UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1901-1902 N° 460

Etude de quelques Symptômes DE LA PARALYSIE FACIALE

DANS LEURS RAPPORTS AVEC

L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE

(Facial supérieur — Innervation du voile du palais — Sécrétion lacrymale)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Février 1902

PAR

Mathieu AMIGUES

Ancien Interne des Hôpitaux civils d'Oran

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. CAUBET, ✻, ✪ A., *président.*

CHARPY, ✪ I.,
RÉMOND, ✪ A.
RISPAL,

assesseurs

TOULOUSE

IMPRIMERIE G. BERTHOUMIEU

15, RUE DENFERT-ROCHEREAU, 15

1902

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1901-1902 N° 460

Etude de quelques Symptômes

DE LA

PARALYSIE FACIALE

DANS LEURS RAPPORTS AVEC

L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE

(Facial supérieur — Innervation du voile du palais — Secrétion lacrymale)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Février 1902

PAR

Mathieu AMIGUES

Ancien Interne des Hôpitaux civils d'Oran

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. CAUBET, ✻, ✪ A., *président.*
CHARPY, ✪ I.,
RÉMOND, ✪ A. } *assesseurs*
RISPAL,

TOULOUSE

IMPRIMERIE G. BERTHOUMIEU

13, RUE DENFERT-ROCHEREAU, 13

1902

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. CAUBET, ✻, ✪ I.
ASSESSEUR	FRÉBAULT, ✪ I.

PROFESSEURS

Anatomie	MM. CHARPY, ✪ I.
Histologie normale	TOURNEUX, ✪ A
Physiologie	ABELOUS, ✪ A.
Anatomie pathologique	TAPIE, ✪ I.
Pathologie et Thérapeutique générales	HERRMANN, ✪ I.
Pathologie interne	ANDRÉ, ✻, ✪ I.
Pathologie externe	PÉNIÈRES, ✪ A.
Médecine opératoire	LABÉDA, ✪ I.
Thérapeutique	SAINT-ANGE, ✪ I.
Hygiène	GUIRAUD, ✪ I.
Clinique médicale	CAUBET, ✻, ✪ I. MOSSÉ, ✻, ✪ A.
Clinique chirurgicale	JEANNEL, ✪ I. CHALOT, ✪ A.
Clinique obstétricale	CROUZAT, ✪ A.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	AUDRY, ✪ A.
Clinique des maladies mentales	RÉMOND, ✪ A.
Pharmacie	DUPUY, ✪ I.
Chimie et toxicologie	FRÉBAULT, ✪ I.
Matière médicale	BRÆMER, ✪ I.
Histoire naturelle	LAMIC, ✪ I.

CHARGÉS DE COURS

Anatomie topographique	MM. SOULIÉ.
Physique	MARIE, ✪ A.
Chimie	ALOY, ✪ A.
Histoire naturelle	SUIS, ✪ A.
Médecine légale	GUILHEM, ✪ A.
Bactériologie	MOREL, ✪ A.
Clinique des maladies des enfants	BEZY, ✪ A.
Clinique ophthalmologique	VIEUSSE, ✻.
Hydrologie	GARRIGOU, ✪ I.
Pathologie expérimentale	MAUREL, O. ✻, ✪ I.
Cours élémentaire aux sages-femmes	AUDEBERT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie interne et médecine légale	MM. MOREL, ✪ A. RISPAL. FRENKEL.
Chirurgie	BAUBY. CESTAN.
Accouchements	AUDEBERT.
Anatomie et Histologie	SOULIÉ.
Physiologie	BARDIER, ✪ A.
Chimie	N...
Physique	CLUZET.
Pharmacie	RIBAUT.

Secrétaire de la Faculté	CHAUDRON, ✪ I.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891.)

SPÉCIALITÉ DE THÈSES Toulouse. — Imp. G. BERTHOUMIEU rue Denfert-Rochereau, 15. RAPIDE EXÉCUTION

A TOUS MES MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A tous mes Maîtres de l'Hôpital civil d'Oran

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur CAUBET

Hommage respectueux

AVANT-PROPOS

Nous nous étions proposé de faire de la Diplégie faciale le sujet de notre thèse, et nous ne saurions trop remercier M. le docteur Baylac d'avoir bien voulu mettre à notre disposition deux observations de ce syndrome si intéressant. Mais avant de commencer ce travail, il nous a semblé qu'il était nécessaire de revoir, dans une étude approfondie, les divers symptômes que l'on peut rencontrer dans la paralysie faciale périphérique ou centrale. Et maintenant, appelé au loin par une impérieuse nécessité, il nous est impossible de nous consacrer assez à l'œuvre de longue haleine que notre témérité avait entreprise. Aussi est-ce seulement le résultat de nos premières recherches que nous présentons à l'indulgence de nos juges.

Dans l'ensemble clinique de la paralysie faciale centrale ou périphérique, quelques symptômes sont encoré discutés ou peu connus. Trois d'entre eux nous ont paru demander une révision, une sorte de mise au point à la fois consciencieuse et précise.

Nous n'ignorons pas, d'ailleurs, que notre travail n'est pas sans reproches, mais nous savons aussi que la bienveillance de nos Maîtres fera la part de notre bonne volonté et de nos efforts.

Nous avons cru devoir donner au début, dans un aperçu rapide, la description de la voie motrice faciale,

telle qu'il faut la comprendre d'après les connaissances actuelles. Ensuite, le sujet qui nous occupe s'est trouvé tout naturellement divisé en trois grands chapitres, chacun d'eux relatif au symptôme en question : facial supérieur, innervation du voile du palais et sécrétion lacrymale.

Nous avons toujours suivi le même plan : à un exposé succinct des données fournies par les auteurs classiques, fait suite l'hypothèse clinique justifiée par les documents anatomiques et les expériences physiologiques, qui constituent ainsi la raison même de l'idée émise.

Enfin, au moment d'arriver à ce qu'il est convenu d'appeler le terme des études médicales, nous nous faisons un devoir d'adresser à tous nos Maîtres de la Faculté l'hommage de nos respectueux remerciements. C'est auprès de M. le professeur agrégé Rispal que nous avons reçu notre première éducation clinique ; appelé pendant près de trois ans à remplir les fonctions d'interne à l'hôpital d'Oran, ses conseils et son enseignement nous ont été d'un précieux secours.

D'autre part, nous ne saurions oublier, dans cette dette du souvenir, la douce affabilité que nous avons trouvée auprès de nos Maîtres d'Oran ; leur grande autorité et leur longue expérience nous ont beaucoup appris.

M. le professeur Caubet veut bien nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; nous le prions de croire à nos sentiments de reconnaissance et de respect.

CHAPITRE PREMIER

De la Voie motrice faciale

L'anatomie de la voie motrice faciale a été l'objet de travaux importants dans le courant de ces dernières années ; aussi sa pathologie s'en est-elle grandement ressentie. L'éternel motif de discussion à l'occasion du facial supérieur semble bien près de prendre fin et le centre cortical, comme le parcours intra-cérébral du neurone central, paraissent déterminés. Le trajet intra-bulbaire, en partie élucidé par l'œuvre de Mathias Duval, est maintenant connu ; et Cunéo propose à son sujet une heureuse comparaison avec le trajet du pneumogastrique. La méthode de Nissl, ou chromatolyse, va sans doute permettre de séparer, dans le centre bulbaire lui-même, des groupes divers de neurones, ainsi que Hensen et Vœlkers, Darkschewitsch, Perlia, l'ont déjà établi pour le noyau du moteur oculaire commun. Van Gehuchten et Marinesco travaillent chacun de leur côté à la solution de ce problème et le clinicien pourra peut-

être expliquer ainsi certaines dissociations symptomatiques par une inégale répartition des lésions.

Déjà, à la suite des travaux de Golgi, Cajal, Kölliker, etc., on savait qu'il fallait considérer le facial comme un nerf mixte. Le nerf intermédiaire de Wrisberg, qui avait donné lieu à toutes les hypothèses, si bien que récemment Sapolini voulait voir en lui un 13^{me} nerf crânien, est devenu l'ensemble des cylindraxes cellulifuges du neurone sensitif, dont le ganglion géniculé est le siège. Les brillants résultats de la chirurgie de l'oreille engagent les auteurs à déterminer avec précision les rapports du facial, si fréquemment atteint à la suite des fractures du rocher, des otites suppurées et quelquefois même pendant les trépanations de l'apophyse mastoïde. L'innervation du voile du palais est à nouveau mise en discussion par Lermoyez, qui s'inscrit en faux contre la participation du facial; mais, d'autre part, le nerf de la 7^{me} paire gagne une partie du terrain perdu, il devient le nerf secréteur de la glande lacrymale.

De sorte que le nerf facial paraît en ce moment un des mieux connus; et cette affirmation est heureuse de conséquences, car, de toutes les voies crâniennes, celle qui nous occupe est sans contredit la plus remplie de faits et d'observations.

Notre intention n'est pas de faire ici une révision complète de la voie motrice faciale; toutefois, avant d'étudier d'une façon approfondie certains symptômes de la maladie de Bell, nous avons cru bon de donner un aperçu général du nerf facial.

Comme toute voie motrice, celle-ci peut être définie l'articulation de deux neurones : un neurone central — c'est la cellule nerveuse du centre moteur célébral — et un neurone périphérique — c'est la cellule nerveuse du noyau moteur bulbo-protubérantiel.

Le neurone moteur supérieur a son corps cellulaire au niveau de la région rolandique (zone psycho-sensitivo-motrice.) C'est une des grandes cellules pyramidales de l'écorce; celle-ci donne naissance au niveau de sa base, tantôt directement, tantôt indirectement par l'intermédiaire d'une dendrite, à un prolongement cylindraxile qui représente le parcours central du nerf. Celui-ci chemine d'abord dans le faisceau pédiculo-frontal de Pitres qui le conduit dans le genou de la capsule interne; de là, il atteint le pied du pédoncule cérébral où, superficiellement placé, il occupe la partie la plus interne du faisceau pyramidal, toutefois en dehors des fibres du larynx et de la langue. Dès lors, il s'enfonce dans la protubérance et ne tarde pas à passer du côté opposé à celui d'où il est venu en s'entrecroisant avec une fibre homologue; il se termine enfin par une arborisation touffue autour d'une grosse cellule ganglionnaire : neurone périphérique dont l'ensemble constitue le centre moteur bulbo-protubérantiel. Le cylindraxe qui part de ce nouveau corps cellulaire représente le parcours périphérique du nerf. Il a un trajet intrabulbaire et un trajet extra-bulbaire.

Le professeur Rémond, dans un article récent,

écrit à ce sujet : « La paralysie faciale est dite centrale lorsque sa cause siège sur le parcours central du nerf; elle est dite périphérique lorsqu'elle siège sur son parcours périphérique. » M. Rémond insiste sur cette division afin qu'on ne prenne pas pour une paralysie centrale une paralysie faciale déterminée par une lésion de la portion intra-bulbaire du prolongement périphérique. « Vous retiendrez donc que les expressions paralysie du nerf facial et paralysie faciale périphérique ne sont pas synonymes. Une paralysie du nerf facial est forcément périphérique ; une paralysie faciale périphérique peut siéger en deçà de l'émergence de l'origine apparente du nerf de la 7^{me} paire, elle peut siéger dans l'épaisseur de l'encéphale, entre l'origine apparente du nerf et son origine réelle représentée par le noyau d'origine du facial. »

Il est indiscutable qu'une hémorragie intra-bulbaire détruisant seulement le facial avant son émergence donnera lieu au syndrome périphérique de la paralysie faciale. Mais il est aussi certain que les paralysies faciales qui ont pour cause une lésion intra-bulbaire ou parabulbaire se montrent avec une physionomie spéciale. En effet, des fibres et des centres importants sont dans le voisinage, le faisceau pyramidal des membres n'est pas loin; d'autres conditions encores sur lesquelles nous insisterons bientôt (dissociations nucléaires établies par Van Gehuchten et Marinesco), nous permettent de croire avec certains auteurs que cette paralysie bulbaire doit être individualisée.

Le nerf facial émerge de la fossette sus-olivaire par deux racines : l'une grêle, externe, c'est l'intermédiaire de Wrisberg; l'autre, interne, c'est le nerf facial proprement dit, constitué par l'ensemble des cylindraxes périphériques déjà signalés.

Dès lors, le facial après un court trajet s'engage dans le conduit auditif interne avec le nerf auditif qu'il quitte pour suivre les diverses inflexions de l'aqueduc de Fallope jusqu'au niveau du trou stylo-mastoïdien. Signalons la présence, à son premier coude, du ganglion géniculé *(intumescentia gangli formis)*, homologue des ganglions spinaux, et, comme eux, essentiellement constitué de cellules sensitives, dont la constitution est maintenant bien connue. Il s'agit de cellules unipolaires : le prolongement se bifurque en deux branches, l'une, cellulipète, prolongement protoplasmique modifié et myéliné, apporte à la cellule les impressions périphériques du territoire facial; l'autre, cellulifuge, prend le chemin de l'intermédiaire de Wrisberg et va se terminer par de fines arborisations autour des cellules qui constituent le noyau solitaire. Cette terminaison avait été indiquée depuis longtemps par les recherches du professeur Mathias Duval. Cet auteur avait remarqué que l'intermédiaire de Wrisberg et le glosso-pharyngien prenaient naissance dans cette grêle traînée de substance grise située entre le noyau ambigu et le noyau dorsal de l'aile grise. Il en avait conclu que l'intermédiaire de Wrisberg était une branche erratique du glosso-pharyngien. Les recherches récentes ont montré qu'il fallait considérer le ganglion géniculé

comme un ganglion spinal et que le nerf facial était un nerf mixte dont l'intermédiaire de Wrisberg était la racine sensitive.

Le territoire sensitif du facial est peu étendu chez l'homme; il ne comprend que les 2, 3 antérieurs de la muqueuse linguale. Il n'est donc pas possible de prendre en considération la proposition de Sapolini qui voudrait faire de l'intermédiaire de Wrisberg, du ganglion géniculé et de la corde du tympan, comme un tout autonome formant une 13^{me} paire crânienne. Ainsi que l'indique Cunéo, la corde du tympan contiendrait, en dehors des fibres sensitives, un certain nombre de fibres vaso-motrices et sécrétoires; d'autre part, toutes les fibres de l'intermédiaire de Wrisberg ne passeraient pas par la corde, puisque His a trouvé que le ganglion géniculé possédait sept fois plus de cellules nerveuses que la corde du tympan ne contient de fibres. Le facial appartient d'ailleurs au groupe des nerfs encéphaliques dorsaux, qui sont tous des nerfs mixtes.

Cependant, ces données anatomiques n'ont pas été confirmées dans le travail récent de Rosario Amabilino qui a étudié, par la méthode de Nissl, les rapports du ganglion géniculé avec la corde du tympan et le facial. La résection du facial est pratiquée immédiatement au-dessous du trou stylo-mastoïdien; celle de la corde, dans l'oreille moyenne. La résection du facial n'est jamais suivie de chromatolyse dans les cellules du ganglion géniculé. Quant aux résultats dus à la résection de la corde, ils sont différents suivant le temps que l'on met à examiner

le ganglion géniculé. Si l'on sacrifie les animaux quelques jours après ces interventions, les phénomènes chromatolytiques sont observés dans les 4/5 des cellules du ganglion; mais, si l'on attend un mois ou six semaines, on voit des cellules en voie de réparation, tandis que chez d'autres les altérations sont très accusées. Avec Dogiel, Rosario Amabilino est d'avis que l'intégrité de certaines cellules est due à ce fait que leurs prolongements ne sortent pas du ganglion géniculé; mais il conclut aussi qu'aucune fibre d'origine ganglionnaire ne prend le chemin du facial. Aussi cet auteur ne serait pas très éloigné d'admettre, ainsi que Lenhossek, d'ailleurs, que l'intermédiaire de Wrisberg, le ganglion géniculé et la corde du tympan sont les trois parties d'un même nerf, celui de la sensibilité spécifique des 2/3 antérieurs de la langue.

A la sortie du trou stylo-mastoïdien, le nerf facial traverse la parotide en laissant en dedans de lui la carotide externe et la veine jugulaire externe. Au moment même où il croise cette veine, à quelques millimètres en arrière du bord postérieur de la branche montante du maxillaire, et par conséquent avant de sortir de la loge parotidienne, le facial se divise en deux branches :

a) La branche temporo-faciale qui, dès sa naissance, constitue un plexus d'où partent de nombreux rameaux pour certains petits muscles de l'oreille, le muscle frontal, l'orbiculaire des paupières, le sourcilier et le pyramidal. D'autres branches, qui prennent souvent naissance d'un tronc unique sus-jacent

au canal de sténon (ramus maximus de Frohse), se rendent aux muscles grand et petit zygomatique, élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, canin, élévateur propre de la lèvre supérieure, transverse et myrtiforme. Enfin, les branches inférieures se distribuent au buccinateur et à la moitié supérieure de l'orbiculaire des lèvres.

b) La branche cervico-faciale, presque verticalement descendante, fournit des rameaux au risorius, au buccinateur, à la moitié inférieure de l'orbiculaire des lèvres, au triangulaire, au carré, au muscle de la houppe du menton et enfin au peaucier.

Il nous suffit, en terminant, de signaler que, en dehors des muscles déjà décrits, muscles presque tous peauciers, qui font du facial le nerf de l'expression et de la mimique, ce dernier va, par des branches directes ou des anastomoses, apporter l'incitation motrice à certains groupes musculaires d'importance moindre, qui sont : le stylo-hyoïdien, le ventre postérieur du digastrique, le muscle de l'étrier.

Enfin, il est admis d'une façon générale que le nerf de la 7^{me} paire a aussi sous sa dépendance la sensibilité gustative et la sécrétion salivaire. Il nous appartient de démontrer qu'il faut aussi lui attribuer l'innervation de la glande lacrymale.

CHAPITRE II

Du Facial supérieur

ÉTUDE CLINIQUE

« Est-il nécessaire de vous rappeler en passant que seul le domaine du facial inférieur est affecté dans les paralysies causées par des foyers corticaux et que la non-participation de l'orbiculaire palpébral dans ces dernières établit un contraste avec les paralysies faciales périphériques, puisque celles-ci sont totales et portent, en d'autres termes, aussi bien sur le facial supérieur que sur l'inférieur ?

« Le second malade que j'ai fait placer devant vous est atteint de paralysie faciale périphérique, dite à frigore ; vous voyez qu'il lui est impossible de fermer l'œil du côté paralysé tandis que notre hémiplégique droit par lésion capsulaire ferme complètement son œil droit. Je vous rappellerai cependant que certaines lésions bulbo-protubérantielles peuvent atteindre le nerf facial, déjà pleinement constitué et déterminer une paralysie faciale totale, ressemblant à celle qui

résultait de la lésion du nerf facial, à la sortie du canal de Fallope: mais pareille chose ne se voit jamais dans les lésions capsulaires ou dans les lésions situées au-dessus du côté de l'écorce ou dans l'écorce même : c'est la paralysie du facial inférieur qui se voit en pareil cas. »

A la lecture de ces quelques lignes extraites des cliniques de Charcot, il semble que le problème soit simple et que l'hésitation ne soit pas « de jeu. » Et pourtant, s'il est une question discutée, c'est bien celle du facial supérieur. Les partis sont bien tranchés: certains auteurs soutiennent que le facial supérieur est toujours lésé dans la paralysie d'origine centrale: d'autres pensent qu'il est parfaitement indemne et apportent, pour soutenir leur dire, des hypothèses anatomiques que nous aurons à examiner.

On peut lire dans le beau livre de M. Soury : « Ce fut Todd (1854) qui le premier soutint que, dans l'hémiplégie cérébrale, la paralysie n'affectait que les branches du facial inférieur: » c'est une affirmation inexacte. La priorité de cette découverte appartient à un médecin français du commencement du siècle, Récamier.

C'est toutefois dans la deuxième moitié du siècle que cette observation fut prise en considération et presque aussitôt les avis furent partagés.

La doctrine classique admet l'intégrité du facial supérieur. Elle comprend avec Récamier, Duchenne de Boulogne, Grisolle, qui regardent comme une

exception la participation de l'orbiculaire palpébral à l'hémiplégie.

Trousseau, à son tour, ne reconnaît qu'une paralysie partielle : « Quelque complète que soit une hémiplégie tenant à une lésion du cerveau, jamais je n'ai vu le muscle orbiculaire des paupières complétement paralysé; l'œil peut toujours se fermer. »

Jaccoud est aussi de cet avis. Humbert Mollière enseigne qu'en général tous les muscles animés par le nerf facial sont paralysés, excepté l'orbiculaire des paupières.

Eichorst, à son tour, écrit : « La branche frontale du nerf facial qui innerve les muscles frontaux, le corrugator superciliorum et l'orbicularis palpebrarum n'est jamais lésée, si bien que, contrairement à ce qu'on observe dans la paralysie périphérique du facial, les malades continuent a pouvoir froncer les rides du front et à fermer les yeux. »

Grasset nie également la participation du facial supérieur à l'hémiplégie. Pour lui, le facial n'est pas paralysé tout entier; il y a une remarquable intégrité de l'orbiculaire des paupières. Le malade peut parfaitement fermer les deux yeux. Cette lagophtalmie si frappante dans la paralysie rhumatismale du facial manque ici d'une manière complète.

Landouzy insiste sur l'indépendance des branches encéphaliques du facial avec une éloquence qui prouve une conviction intime : « Parmi le grand nombre d'observations de paralysies faciales relevées ici, dit-il, pas une ne s'est étendue au facial tout entier, jamais l'orbiculaire des paupières n'a été

paralysé; et cela, que la face fut prise isolément ou d'une façon associée. C'est là un fait d'une importance clinique et anatomique considérable : clinique, parce que l'hémiplégie garde ainsi son caractère de paralysie cérébrale; anatomique, parce qu'il confirme les données expérimentales qui ont non seulement prouvé l'existence, mais encore marqué la place du facial inférieur. Cette dissection clinique de la paralysie faciale prouve de la façon la plus nette qu'il n'y a point de rapports de voisinage entre le centre du facial inférieur et le centre moteur des muscles orbiculaire, palpétral, sourcilier et frontal.

« A ce point de vue, la clinique guide l'anatomie en lui indiquant que la fusion entre les faisceaux nerveux faciaux supérieur et inférieur ne se fait pas dans l'hémisphère puisque lésions corticales ou lésions centrales, quel que soit leur siège ou leur étendue, n'associent jamais dans les troubles paralytiques les rameaux supérieurs aux rameaux inférieurs.

« Le facial supérieur suit, de toute nécessité, pour arriver au bulbe une autre voie, puisque jamais les lésions, qu'elles portent sur les faisceaux blancs, sur les ganglions ou sur l'écorce des hémisphères, n'ont pu produire une paralysie totale. »

Si l'on se range à l'avis des auteurs précédents, le facial supérieur doit être considéré comme toujours indemne dans la paralysie faciale d'origine centrale et on se rendrait coupable d'hérésie clinique en émettant une opinion différente.

Or, même parmi ces partisans si convaincus,

quelques uns n'osent pas s'affirmer d'une façon catégorique et laissent place à quelques réserves. Duchenne lui-même signale dans une observation « une paralysie incomplète de l'orbiculaire des paupières ».

Jaccoud écrit : « Dans l'hémiplégie faciale d'origine cérébrale, l'orbiculaire palpébral reste souvent intact, mais ce phénomène n'a point une valeur diagnostique absolue. Non seulement l'orbiculaire peut être privé de la motilité volontaire dans la paralysie centrale, mais il peut conserver son action dans la paralysie périphérique. »

Axenfeld reconnaît que l'hémiplégie de cause cérébrale respecte le plus souvent les muscles orbiculaire et frontal, tandis que la paralysie rhumatismale atteint concurremment le peaucier de la face dans toutes les parties. Néanmoins, ce signe n'est pas constant ; on a observé des hémiplégies faciales dues à un foyer sanguin dans le cerveau et affectant tous les muscles du visage, y compris le frontal, l'orbiculaire, etc... ; d'autres produites par un simple refroidissement, mais partielles et limitées à la partie inférieure de la face comme s'il se fut agi d'une lésion cérébrale.

Et Landouzy, lui-même, fait part de la contradiction singulière suivante : « C'est que, tandis que la paralysie est toujours limitée au facial inférieur, les convulsions, elles, sont tantôt inférieures, tantôt étendues au facial tout entier. »

Et, donnant à la suite une observation de Legendre, dans laquelle la paupière supérieure droite ne peut

se contracter avec force, il ajoute : « Ici, l'orbiculaire semble parésié ; cette observation n'en conserve pas moins de l'intérêt au point de vue des dissociations, puisqu'elle montre le facial supérieur parésié alors que le facial inférieur est paralysé. »

Pour Grasset, la lésion de l'orbiculaire des paupières, fréquente dans la paralysie périphérique du facial, est rare dans l'hémiplégie faciale d'origine cérébrale. Elle est cependant moins rare qu'on ne croit. Assez souvent, dans l'hémiplégie cérébrale, il a trouvé l'orbiculaire palpébral paralysé.

Dieulafoy, à son tour, est d'avis que l'intégrité de l'orbiculaire des paupières dans l'hémiplégie faciale d'origine cérébrale n'est pas toujours absolue.

Nous voyons donc que, parmi ceux qui défendent la théorie classique, il y a déjà quelques défections.

Nous sommes ainsi conduit à passer rapidement en revue les auteurs qui, franchement, n'admettent pas l'intégrité du facial supérieur dans tous les cas d'hémiplégie faciale.

Déjà, en 1846, Legendre avait indiqué un artifice pour révéler la parésie de l'orbiculaire des paupières : si le malade atteint d'hémiplégie ferme les deux yeux volontairement et énergiquement, le médecin soulève avec son pouce la paupière supérieure plus aisément du côté paralysé que du côté sain. (Signe de Legendre.)

C'est Duplay qui, le premier, soutint contre Récamier (1854) la participation de l'orbiculaire des paupières à la paralysie, dans l'hémiplégie faciale de cause cérébrale. Il fit connaître plusieurs observa-

tions d'hémiplégie d'origine cérébrale s'accompagnant de paralysie totale du facial.

Potain donne son opinion sur cette question du facial supérieur dans l'article *Cerveau* du dictionnaire des sciences médicales. Il reconnaît que l'orbiculaire des paupières paraît indemme dans l'hémiplégie d'origine centrale, mais il pense, avec Broadbent, que cette immunité tient uniquement à l'association habituelle des contractions des paupières : « En effet, on sait que cette association n'est pas absolument constante et inévitable et que, à l'état normal, il est possible à la plupart des gens de fermer volontairement un seul des deux yeux. Or, les hémiplégiques abaissent bien isolément la paupière du côté sain, mais sont dans l'impossibilité de fermer l'œil du côté malade, si ce n'est en associant ce mouvement à celui de l'autre œil. C'est un fait que j'ai maintes fois constaté et qui paraît constant. »

C'est la première fois (1873) que cette indication, impossibilité de l'occlusion isolée de l'œil du côté malade, est apportée par un auteur.

L'année suivante, Hervey signale ce fait dans une observation présentée à la Société anatomique.

Sur les conseils de son maître Potain, Simoneau (1877) revient sur cette question dans une thèse qui a pour titre : *De la conservation des mouvements associés dans les hémiplégies de cause centrale.* Il démontre, par l'apport de onze observations, que dans l'hémiplégie cérébrale les malades peuvent en effet fermer les deux yeux; mais, en

réalité, l'orbiculaire des paupières est paralysé comme les autres muscles de la face et l'occlusion isolée est impossible. Ce défaut de motilité n'est certainement pas manifeste à première vue et, pour cette raison, il a bien pu échapper aux observateurs, qui ont examiné les choses à la hâte et sans chercher plus loin ce qui était apparent. « Par le procédé bien simple que nous indiquons, cette paralysie devient manifeste et ne pourra plus être niée pour tous les cas d'hémiplégie de cause centrale. »

Un an après (1878), dans une thèse de Paris, Coingt insiste encore sur la valeur du phénomène indiqué par Potain. Il remarque, en outre, que lorsque la paupière du côté sain, une fois relevée, était abandonnée à elle-même, elle se rapprochait vivement de la paupière inférieure; du côté malade, au contraire, la paupière supérieure, une fois relevée, restait un instant immobile sur le globe oculaire et ne revenait que lentement vers la paupière inférieure, elle était comme inerte. (Signe de Coingt.)

En 1889, Revilliod analyse dans la *Revue Médicale de la Suisse romande* une observation d'hémiplégie où il note le signe de l'orbiculaire : « La première chose à savoir, c'est si, réellement, la face supérieure (orbiculaire ou frontale) reste indemne dans l'hémiplégie vulgaire corticale ou centrale, et c'est à la solution de cette question que s'applique le signe de l'orbiculaire, qui consiste dans l'expérience suivante : si l'on demande à un hémiplégique de fermer les deux yeux à la fois, il les ferme; il peut également fermer l'œil du côté sain, en laissant ouvert

l'œil du côté paralysé, mais il lui est impossible de faire l'inverse, c'est-à dire de fermer seul l'œil du côté paralysé, l'autre restant ouvert. Même pendant la fermeture des deux yeux, on remarque que les paupières du côté paralysé se rapprochent plus difficilement que de l'autre. L'effort se perd en clignotements et n'arrive au but qu'avec peine. Le froncement du sourcilier et du frontal est aussi incomplet... Il faut donc admettre l'existence réelle de la paralysie cérébrale du facial supérieur. Si cette paralysie est incomplète au point de pouvoir passer inaperçue, même sous les yeux de bons observateurs, ce n'est que grâce à la mise en fonction du facial supérieur du côté sain, lequel agira synergiquement sur les deux côtés à la fois. L'innervation des orbiculaires doit se comporter comme celle des divers groupes musculaires dont l'action de droite à gauche doit être associée. »

Tel est l'avis de Revilliod. Nous avons tenu à donner les propres termes de l'auteur. Est-il exagéré de prétendre que le mérite de la découverte de ce signe revient à notre Potain. Néanmoins, Revilliod ayant particulièrement insisté sur ce phénomène, l'ayant, sans contredit, mis en valeur et fait connaître, nous pensons qu'il est juste de le désigner sous le nom de signe de Potain-Revilliod.

Quelques années après, Boïadjew, élève de Revilliod, consacre sa thèse à l'étude du signe de l'orbiculaire. Il conclut de l'examen de 750 sujets normaux, que 10 °/₀ seulement étaient incapables de fermer seul soit l'un, soit l'autre des deux yeux; 65 °/₀

pouvaient fermer chaque œil isolément; 25 °/₀ ne pouvaient fermer isolément qu'un seul œil, dont 17 °/₀ le gauche et 8 °/₀ le droit.

Hallopeau, Huguenin, Foucher, O. Berger, Gowers s'étaient aussi rangés du côté des auteurs qui admettaient que le facial supérieur est toujours intéressé à quelque degré dans l'hémiplégie de cause cérébrale.

Donc, de toutes parts on s'inscrit en faux contre la prétendue intégrité du facial supérieur; et pourtant, dans presque tous les livres classiques, il est de règle d'insister encore sur l'importance de cette intégrité, pour établir le diagnostic entre la paralysie faciale, d'origine centrale, et la paralysie faciale périphérique. On comprend que Miraillé puisse écrire en 1899 : « Cette intégrité est passée à l'état de dogme, si bien que l'on a demandé à l'anatomie la cause de cette anomalie apparente et que l'on n'a pas hésité à décrire pour le facial supérieur un centre cortical et un trajet intra-cérébral complètement indépendants de ceux qui appartiennent au facial inférieur. »

Ces temps derniers, deux auteurs italiens, Vincenzio Pugliese et Vittorio Milla, ont repris cette question d'une façon complète. De leurs conclusions, il ressort que le facial supérieur est toujours lésé à quelque degré dans l'hémiplégie d'origine centrale. Examinant seulement l'état du frontal et de l'orbiculaire des paupières, ces deux auteurs ont montré que la « deficienza motoria » du muscle frontal et de l'orbiculaire est indiscutable.

Cette non-intégrité du muscle frontal est mise en évidence par le degré divers des rugosités des deux

moitiés du front, car il faut tenir compte de l'état de contracture du muscle, par la différence de hauteur des deux sourcils pendant le repos et pendant la contraction des muscles frontaux. On peut même la déceler au moment de la fermeture synergique des deux yeux. Du côté atteint, le muscle orbiculaire tarde à se contracter; c'est ce qu'avait déjà observé Coingt. Enfin, sur les vingt-cinq malades examinés, vingt-deux fois l'occlusion isolée était impossible. Ce pourcentage (96 %) est beaucoup plus élevé que celui que l'on rencontre chez les sujets non hémiplégiques. Aussi, Pugliese et Milla pensent-ils que la parésie des muscles innervés par le frontal supérieur ne manque pour ainsi dire jamais dans l'hémiplégie.

Miraillé revient encore sur cette question dans les *Archives de Neurologie* (1899). Il rappelle d'abord le fait, connu déjà de Landouzy, que dans l'épilepsie jacksonienne de la face, les convulsions se manifestent sur le facial supérieur comme sur le facial inférieur. Il signale en outre que, dans la plupart des cas d'hémiplégie cérébrale infantile se montrant chez le nouveau-né, le facial supérieur est paralysé au même degré que le facial inférieur.

D'ailleurs, d'après Miraillé, l'existence de la paralysie du facial supérieur dans l'hémiplégie de cause centrale est incontestable. Le désaccord n'existe entre les auteurs que quand il s'agit d'en indiquer la fréquence.

Or, pour lui, c'est un phénomène à peu près constant. Ses conclusions sont le résultat de l'examen minutieux de 30 malades hémiplégiques; il a noté

chez tous une différence de position des deux sourcils. Il choisit comme point de repère l'angle inféro-externe de l'orbite, toujours très net et très facilement perceptible sous les téguments. On peut, dès lors, en plaçant le doigt sur ce point déterminé, noter les différences de position les plus petites des sourcils, constater la distance qui sépare la queue du sourcil de cet angle et apprécier la direction plus ou moins couchée du sourcil par rapport au bord externe de l'orbite.

Grâce à ce procédé, Miraillé a pu déterminer que le signe le plus net est l'abaissement du sourcil. Si bien que quelquefois la queue du sourcil vient du côté paralysé presque au contact de l'angle inféro-externe de l'orbite.

Mais il existe d'autres modifications que l'on ne doit pas négliger, car avec la plupart des auteurs il pense que la paralysie du facial supérieur est latente, « elle ne saute pas aux yeux, il faut la mettre en lumière. »

Ces modifications sont l'affaissement de la partie centrale du sourcil et le redressement de la direction générale. En un mot, le sourcil est rectiligne et abaissé.

Les mouvements synergiques de froncement et d'élévation des sourcils sont possibles; toutefois, le mouvement commence plus tôt du côté sain, que du côté paralysé, le sourcil du côté paralysé se meut plus lentement que le sourcil du côté sain; au lieu de s'élever d'une façon continue et progressive, il s'élève par secousses, par à-coups, il traîne et est

en retard, il s'arrête plus bas que celui du côté opposé. Le champ d'excursion du sourcil paralysé est donc moins étendu que du côté sain.

Cette diminution d'amplitude du champ d'excursion peut d'ailleurs être facilement démontrée par la répétition ininterrompue d'une série de mouvements d'abaissement et d'élévation. Du côté paralysé la fatigue arrive vite, exagérant les à-coups dans la contraction, le retard du muscle paralysé sur son congénère et la différence d'amplitude des mouvements des muscles des deux côtés

D'autre part, Miraillé note, avec Pugliese et Milla, l'effacement et le redressement des rides du front. Il reconnaît une grande importance au signe de Revilliod (pour nous signe de Potain-Revilliod), mais il faut s'entourer de précautions, car un certain nombre d'individus, non hémiplégiques, sont dans l'impossibilité de fermer un œil isolément.

Il est utile de compléter cette recherche par l'ouverture isolée de chaque œil. On peut noter la même impossibilité ou la même difficulté que pour l'occlusion isolée. Ce symptôme a été d'ailleurs déjà signalé par Clavey.

De toutes ces recherches, Miraillé conclut que la paralysie du facial supérieur est la règle dans l'hémiplégie cérébrale; elle est sans doute moins marquée que celle du facial inférieur, mais cette intégrité relative est le fait, non d'une disposition anatomique spéciale, mais de l'action synergique des muscles atteints.

Miraillé, d'autre part, a inspiré à Deligné une

thèse où cet auteur démontre encore l'existence de la paralysie des muscles périoculaires dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. En dehors des symptômes connus jusqu'alors, et que Legendre, Potain, Simoneau, Revilliod, Pugliese et Milla, Miraillé ont déjà mis en lumière, Deligné signale un signe encore non décrit: c'est l'affaissement des rides qui existent normalement sur la paupière supérieure. En effet, celle-ci, du côté atteint, se présente toujours avec un aspect plus lisse, moins rugueux; elle conserve seulement à la partie moyenne un pli horizontal toujours assez marqué; elle paraît en outre plus étalée sur le globe oculaire. Deligné note encore, toujours du côté paralysé, une déformation du bord libre palpébral : « A l'état normal, le bord libre de la paupière supérieure décrit, en partant de l'angle interne de l'œil, une courbe régulière, à concavité inférieure. Du côté hémiplégié, en partant de l'angle interne, le bord libre commence à décrire la courbe normale, puis, à partir du tiers de son étendue, la courbe ne se continue plus, la partie externe du bord libre palpébral s'affaisse et se rapproche de la ligne droite ou même présente une légère convexité en bas; si bien que, dans son ensemble, le bord libre des paupières présente sensiblement la forme d'un *S* italique très allongé et couché horizontalement. Il en résulte encore que, sur ce bord palpébral, au point même où la courbe s'arrête brusquement, il existe une sorte d'encoche due au changement de direction brusque du rebord palpébral. »

Dans son article sur la séméiologie du système

nerveux, Déjerine s'élève aussi contre la conception des classiques; il est particulièrement affirmatif et, pour lui, le facial supérieur est toujours atteint dans l'hémiplégie. Cette paralysie est surtout nette pendant les jours qui font suite à l'ictus; plus tard, elle s'atténue légèrement et nous apparaît moins accentuée que celle du facial inférieur; elle est néanmoins constante. Déjerine ajoute à son texte une photographie qui est un témoignage évident de son affirmation.

Il y a un an à peine, Bard a appelé l'attention sur un fait qui semble donner plus d'importance au signe dit de Revilliod : c'est que l'inocclusion isolée de l'œil, impossible dans la paralysie faciale d'origine centrale, est manifestement possible dans la paralysie faciale périphérique.

Enfin, au mois de juillet dernier, Dhoste, dans une intéressante thèse, a mis surtout en valeur le signe de Legendre, qui, nous l'avons dit, traduit la faiblesse de la résistance palpébrale du côté paralysé pendant la fermeture simultanée des yeux. Pour en montrer toute l'importance, Dhoste s'assure de l'existence et des caractères de cette résistance palpébrale à l'état normal. Il expérimente sur 100 hommes et sur 100 femmes, tous indemmes de lésions de la musculature oculaire, et déduit de ses recherches que, dans ces cas, la résistance palpébrale est également forte chez tous les individus. Or, sur 30 hémiplégiques, il n'a trouvé que trois fois une résistance égale des deux côtés.

D'ailleurs, dans un tableau très significatif que nous allons reproduire, Dhoste établit, d'après ses

30 observations, la proportion des divers symptômes de paralysie du facial supérieur. On peut y voir, en première place, les modifications des rides frontales et des rides palpébrales, la diminution de froncement et d'extension du sourcil, le signe de Legendre, tandis que le signe dit de Revilliod arrive en dernière ligne et ne se rencontre que dans la moitié des cas. La valeur seméiologique de ce signe est de ce fait bien amoindrie, d'autant que Dhoste a pu révéler cette impossibilité de l'occlusion isolée chez un quart des individus sains qu'il a examinés.

TABLEAU

PAR ORDRE DE FRÉQUENCE

Des signes tirés de l'examen du facial supérieur dans les hémiplégies d'origine cérébrale (30 cas).

	HOMMES	FEMMES	TOTAL	PROPORTION
Rides frontales : effacement....	14	13	27	85 °/₀
— diminution de nombre.	14	13	27	85 °/₀
— déviation.....	14	13	27	85 °/₀
Effacement des rides de la paupière supérieure (occlusion passive)..	14	12	26	85 °/₀
Diminution du froncement et de l'excursion du sourcil.....	10	14	24	80 °/₀
Diminution de la force de résistance dans l'occlusion active des paupières (signe de Legendre)...	8	13	21	70 °/₀
Abaissement de la queue du sourcil.....	12	5	17	55 °/₀
Déformation du sourcil.....	11	6	17	55 °/₀
Impossibilité de l'occlusion successive et isolée des paupières (signe de Revilliod).....	7	9	16	50 °/₀

En somme, l'hypothèse de Récamier, quoique battue en brèche dès la première heure par Duplay, était devenue classique; elle ne peut plus maintenant avoir force de loi et doit être abandonnée. Elle a contre elle des faits précis d'observation. Ce n'est pas sans une certaine hésitation que ses anciens partisans y renoncent. Grasset, qui, avec Landouzy, avait soutenu la dissociation du centre cérébral, écrit dans son récent ouvrage sur le diagnostic des maladies de l'encéphale : « Le facial supérieur n'est pas intact dans l'hémiplégie cérébrale; mais il est atteint tout autrement que dans la paralysie périphérique du facial. Cette paralysie latente et légère reste un bon signe diagnostique de l'origine cérébrale d'une paralysie du facial. » Mais, elle échappera à une observation superficielle et ce ne sera que par un examen attentif du malade qu'on mettra en évidence la « deficienza motoria » dont parle Pugliesse. Les symptômes qui témoigneront en sa faveur sont nombreux. Nous les avons tous passés en revue dans le courant de cette étude clinique. Il nous suffira, pour terminer, de les résumer en quelques lignes :

1° Du côté paralysé, les rides frontales sont le plus souvent atténuées; elles peuvent aussi être abaissées ou encore présenter un redressement de leur courbe;

2° La situation des sourcils n'est plus identique; du côté atteint, le sourcil est abaissé, sa courbe est affaissée, presque en ligne droite. Pendant les mouvements synergiques de froncement, d'élévation ou d'abaissement, le mouvement commence plus tôt du

côté sain, tandis que du côté paralysé le sourcil s'élève assez tard et par secousses; enfin, son champ d'excursion est moins étendu. L'étude des modifications des sourcils a été faite surtout par Miraillé;

3° Dans l'attitude du sommeil (occlusion passive de Dhoste), les rides des paupières sont moins accentuées; le pli transversal signalé par Deligné dans la partie moyenne de la paupière supérieure est atténué, il peut même disparaître (Dhoste).

Enfin, Deligné est d'avis que la paupière supérieure est plus étalée, dépasse quelquefois le rebord palpébral et recouvre une partie de la paupière inférieure. Mais Dhoste paraît plutôt soutenir que l'occlusion n'est pas complète, que l'accollement palpébral n'est pas intime;

4° L'ouverture palpébrale est agrandie du côté paralysé; la tonicité du releveur devient, en effet, plus manifeste[1].

Le bord palpébral ne décrit plus la courbe à concavité inférieure qu'on retrouve sur la paupière saine; du côté paralysé, il présente une disposition en *S* italique (Deligné);

5° Si l'on commande au malade de fermer avec

1. L'ouverture palpébrale sera au contraire diminuée et les rides du front, du sourcil, de la paupière supérieure seront accentuées lorsque la contracture se manifestera. Mais, dans le territoire du facial supérieur, cette terminaison est très rare; toutefois, Déjerine en signale quelques cas.

Dans une thèse récente de la Faculté (février 1902), Ch. Ivanoff traite de la sémiologie de la fente palpébrale. Toutefois, en ce qui concerne le facial, notre camarade n'a étudié l'agrandissement de l'ouverture palpébrale que dans la paralysie faciale périphérique.

force les deux yeux (occlusion active de Dhoste), on relève plus facilement la paupière du côté atteint. La résistance palpébrale est donc amoindrie, c'est le signe de Legendre.

Si, d'autre part, la paupière, une fois relevée, est abandonnée à elle-même, du côté sain elle revient rapidement sur la paupière inférieure, tandis que du côté paralysé, il y a une sorte d'hésitation et le voile palpébral ne reprend sa position première qu'avec une certaine lenteur : c'est le signe de Coingt ;

6° L'occlusion simultanée est possible, mais non l'occlusion isolée. Ce symptôme, indiqué par Potain, a été d'abord étudié par Hervey, Simoneau et Coingt. Revilliod surtout, et Bard après lui, ont insisté sur sa valeur seméiologique à laquelle Dhoste attribue peu d'importance. Nous le désignerons sous le nom de signe de Potain-Revilliod.

ÉTUDE ANATOMIQUE

Si dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, le facial supérieur est normal et le facial inférieur paralysé, c'est que, disait-on, leurs centres corticaux sont indépendants, et cette hypothèse semblait être le corollaire d'expériences physiologiques ; ou encore, c'est que les fibres, qui apportent au bulbe les commandements de la volonté, suivent pour le facial oculaire et le facial génio-buccal un trajet différent.

Nous allons passer en revue ces diverses opinions; mais, auparavant, il convient d'éliminer comme étant insuffisamment établies les hypothèses de Vulpian et de Larcher.

Pour Vulpian, certaines fibres du facial s'entrecroisent, d'autres restent directes, ce sont celles de l'orbiculaire des paupières; mais alors on devrait observer une paralysie directe de l'orbiculaire dans l'hémiplégie d'origine centrale.

Pour Larcher, le grand sympathique aurait sa part dans l'innervation de l'orbiculaire des paupières; dès lors, comment expliquer les observations de paralysie périphérique du facial. L'activité fonctionnelle du sympathique n'est pourtant pas différente dans les deux cas.

A. **Centre cortical.** — Plus ferme dans ses retranchements est la théorie des deux centres corticaux distincts. A elle s'attachent les noms d'Exner et Paneth, de Grasset et Landouzy, etc., tout récemment, de Joanny Roux. Ne semble-t-il pas pourtant qu'il y ait tout de suite des réserves à établir? Nous venons, en effet, de démontrer que l'intégrité du facial supérieur n'existe point. Une pareille affirmation ne peut s'accorder avec l'hypothèse de l'indépendance de deux centres corticaux. A centre distinct devrait correspondre un facial supérieur absolument indemne de paralysie. Toutefois, nous laisserons là cette façon de répondre; en effet, l'anatomie et la physiologie vont nous permettre, à elles seules, de soutenir que la représentation corticale du facial

ainsi que le trajet total de ses fibres ne sont point dédoublés.

Nous allons entrer en matière par la relation d'une autopsie passée inaperçue, car nous ne l'avons vue indiquée dans aucun mémoire ayant trait au facial supérieur.

« Une femme veuve, âgée de 25 ans, avait éprouvé deux attaques apoplectiques, avec perte de la parole et paralysie du côté gauche; la première, étant en couches, à la suite d'un accouchement difficile et d'une cessation de lochies; la seconde, après une suppression des règles, par refroidissement. A la dernière, la paralysie des extrémités cessa, mais la parole ne fut pas recouvrée comme cela avait eu lieu à la première attaque.

« La malade a le visage lisse, sans la moindre ride et la moindre expression. L'ensemble des muscles de la face a perdu tout mouvement volontaire. *La malade ne peut mouvoir ni la peau du front ni les sourcils;* elle ne peut relever les ailes du nez ni agiter le menton et les joues; *elles est hors d'état de fermer volontairement les paupières;* lui enjoint-on de le faire, elle s'aide de ses doigts et porte ses regards à terre, ce qui dirige le globe de l'œil en bas, relâche l'élévateur des paupières et détermine la chûte de la paupière supérieure. Cependant les paupières se ferment complètement aussitôt que l'on touche le voisinage des yeux de la malade avec les doigts ou qu'on les expose tout-à-coup à une lumière vive ou bien dans l'éternûment. Dans le sommeil les paupières sont également fermées.

« La malade ne peut ni ouvrir ni fermer les lèvres, de sorte que la bouche est généralement ouverte ; il en coule une salive abondante, qu'il est nécessaire d'enlever constamment avec un mouchoir. La mâchoire inférieure est mobile; la malade peut l'écarter ou la rapprocher de la supérieure. Cependant ces mouvements eux-mêmes ne sont pas tout à fait à l'état normal, car la bouche ne peut être largement ouverte et même les mouvements rapides de la mâchoire inférieure contre la supérieure sont si peu possibles que la malade ne peut faire frapper une des rangées dentaires contre l'autre.

« La langue n'obéit pas du tout à la volonté; la malade ne peut ni la tenir entre les dents, ni la mouvoir en haut ou de côté. Elle repose sans mouvement, comme un coin, dans la cavité buccale, ce qui fait qu'une déglutition volontaire est impossible et que la mastication est rendue difficile, car si la malade a porté les aliments entre les dents, il lui faut les porter encore avec les doigts çà et là, puisque la langue est immobile et, une fois mâchés, les reporter en arrière de la langue, toujours avec les doigts, jusque dans le pharynx; il s'ensuit une déglutition involontaire, accompagnée de tous les mouvements de la langue, qui peuvent se faire volontairement dans l'état normal. La même chose se montre dans la préhension des boissons : la tête doit être renversée et le liquide poussé dans le gosier ou bien porté directement dans la gorge à l'aide d'une cuiller, sans que le liquide s'échappe de la bouche. De temps en temps aussi, sans qu'il y ait eu préhension d'aliments, une

déglutition involontaire de la salive sécrétée se fait, la quantité de cette salive étant devenue à peu près si grande qu'elle remplit la bouche comme un bol alimentaire.

« Le sens du goût ainsi que la sensibilité de la langue sont conservés. La parole est détruite; néanmoins, il n'y a pas aphonie complète, car la malade peut produire des sons inarticulés, mais elle ne peut leur donner des tons soit vagues, soit graves; aussi ce bruit n'est pas clairement vocal, mais bien un *aug* ou *ong*, car cette femme ne peut pas, la bouche étant largement ouverte, dire clairement et encore moins toute autre voyelle.

« Le rire a encore lieu, qu'il soit excité par la lecture ou la parole. La malade rit et sourit et possède tous les intermédiaires sans difficulté. Alors, les lèvres, les joues, les ailes du nez font tous les mouvements qu'un homme sain peut faire volontairement; mais, dans ce cas, ils sont tout à fait indépendants de la volonté de la malade. Aussi, quelque faible que soit une excitation extérieure, le pincement ou la piqûre des joues, ces mouvements sont excités. La malade produit dans le rire des sons autres que ceux qui ont été dits plus haut. Ces sons, encore inarticulés cependant, sont, suivant la manière de l'impression, modifiés en acuité ou gravité. On reconnaît combien ces sons sont involontaires dans le rire fort, car alors on entend une sorte de bruit, de grognement d'animal, dont la malade rougit et qu'elle voudrait faire cesser en cessant de rire.

« La malade mourut dans l'épidémie de choléra

de 1837. A l'ouverture du corps, faite par Froriep, on trouve dans l'hémisphère droit du cerveau, au bord externe, là où le lobe antérieur et le moyen se confondent, un kyste hémorragique, par lequel deux circonvolutions étaient détruites ; sa cavité pouvait contenir une petite noix ; la face interne était tapissée par une membrane jaune. Le septum lucidum était épaissi. Hypertrophie des parois du ventricule gauche du cœur. » (Magnus, in Mullers, *Arch. für anat. und Physiol.*, 1837, p. 258 ; *Romberg. Lehrbuch der nervenkrankheiten des menchen*, 1851, p. 787, trad. par Davaine ; *Gazette Médicale*, 1852-53, ob. VIII.)

Il est probable qu'il s'agit ici d'une paralysie pseudo-bulbaire d'origine corticale. L'ensemble symptomatique et l'indication très nette d'ictus répétés, engagent le diagnostic dans cette voie, d'autant que la notion de réflexes normaux et l'existence de mouvements automatiques font penser, en dehors de la preuve nécropsique, à une lésion siégeant au-dessus des noyaux gris opto-striés. Or, on a trouvé un kyste hémorragique au bord externe de l'hémisphère droit, là où le lobe antérieur et moyen se confondent. Cette région ainsi déterminée nous paraît tout à fait correspondre à la partie inférieure de la frontale ascendante et au pied de la 3e frontale. On pourra nous répondre que l'autopsie n'a révélé qu'une lésion unilatérale siégeant à droite et que la malade était aphasique... Il nous est difficile d'expliquer de tels phénomènes. S'agissait-il d'une gauchère ? Une lésion sous-corticale gauche a-t-elle été ignorée ? Quoiqu'il en soit, voici d'abord une obser-

vation d'aphasie, qui date de 1837, et en second lieu une hémiplégie faciale totale d'origine cérébrale.

Mais bien d'autres cas vont confirmer ce fait qu'une lésion corticale unique est capable de donner lieu à la paralysie du facial supérieur et du facial inférieur.

Hervey observe un aphasique atteint d'hémiplégie faciale avec participation de l'orbiculaire des paupières. L'autopsie montre un foyer de ramollissement sur le bord antérieur du sillon de Rolando, dans le point où se détache la 3e circonvolution frontale. Ce foyer est très circonscrit; il a une étendue de trois centimètres et demi et un centimètre de profondeur. Il comprend toute l'épaisseur de la substance grise sans pénétrer dans la substance blanche. Il existe une autre lésion identique sur la 3e circonvolution frontale, « dans la région où, après avoir décrit une inflexion à concavité supérieure, elle s'est relevée et va se recourber en formant une convexité supérieure. Ce point ramolli a les dimensions d'une pièce de 20 centimes en argent, il occupe une petite portion de la substance blanche sous-jacente. »

Brissaud, tout en considérant ce fait comme une exception, relate le cas d'une femme de 80 ans, atteinte d'abord d'hémiplégie droite avec aphasie; les phénomènes paralytiques avaient disparu du côté des membres, laissant une paralysie complète du facial. L'autopsie montra « une lésion corticale unique, ramollissement jaune, situé dans la région de l'opercule rolandique gauche, juste en arrière de l'opercule frontal. Ce ramollissement gagne dans la

profondeur la rigole supérieure de l'insula. Le lobule du pli courbe et le pli courbe étaient sains. Si l'observation qu'on vient de lire devait, en raison de l'exiguité de la localisation, servir de document unique pour la détermination du centre des mouvements de la face chez l'homme, il faudrait conclure que ce centre occupe exactement sur l'opercule la portion de l'écorce située juste en arrière de l'extrémité inférieure de la scissure de Rolando. »

Cette observation pourrait être rapprochée de celle que nous avons donnée plus haut (Magnus, trad. par Davaine).

Mais voici encore une nouvelle observation publiée par Miraillé :

« M... Jean-Pierre, 83 ans, attaque d'apoplexie il y a trois semaines; hémiplégie gauche, état subcomateux; le facial inférieur est paralysé; la langue est déviée à gauche; le pli naso-génieu gauche est abaissé et effacé, le facial supérieur est aussi touché : la paupière supérieure gauche est plus tombante que la droite, les rides frontales du côté gauche sont attirées en bas.

« *Autopsie*. — L'hémisphère droit présentait un large foyer de ramollissement cortical. Ce foyer occupait le pied des deuxième et troisième circonvolutions frontales et la partie adjacente de la frontale ascendante, l'opercule rolandique, le gyrus supramarginalis et la première circonvolution temporale. En arrière, le foyer s'arrêtait nettement à la branche ascendante du 1er sillon temporal dont la lèvre postérieure était intacte. Le pli courbe ne présente

aucune espèce de lésion. Sur la coupe de Flechsig on voit que le ramollissement de la substance corticale et sous-corticale s'étend du pied des circonvolutions frontales à la pariétale inférieure, mais sur cette coupe encore le pli courbe est intact. La lésion s'arrête au premier sillon temporal *(Observation VII)*. »

Nous savons, d'autre part, que l'un des défenseurs les plus autorisés de la théorie des deux centres distincts, Landouzy, a remarqué que, « par une contradiction assez singulière, tandis que la paralysie est toujours limitée au facial inférieur, les convulsions, elles, sont tantôt inférieures, tantôt étendues au facial tout entier ».

Certes, cette contradiction est étrange, si le centre du facial supérieur est indépendant de celui du facial inférieur. Or, les observations ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le croire. Il est assez fréquent d'observer des cas d'épilepsie jacksonienne, avec participation du facial supérieur. Ch. Feré rapporte le cas d'une malade qui, à la suite de convulsions ayant eu lieu pendant l'enfance, eut une paralysie de tout le côté droit du corps, y compris la face : tous ces accidents guérirent graduellement, sauf une occlusion incomplète de l'œil droit pendant le sommeil. En outre, depuis deux ans, elle présente des éblouissements, des secousses dans le bras droit, du *battement des paupières du même côté*, de l'engourdissement et de la faiblesse du membre inférieur droit, sans trouble de la sensibilité ni de la réflectivité et sans atrophie.

La malade ne peut fermer l'œil droit séparément; quand elle ferme les deux yeux, la paupière supérieure droite est animée de battements.

Cette observation ne peut manquer de nous frapper par ce fait : *qu'une lésion cérébrale datant de l'enfance et n'ayant laissé comme troubles fonctionnels qu'une paralysie de l'orbiculaire* a paru se réveiller, après trente ans de silence, pour donner lieu à une forme d'épilepsie partielle dont le point de départ doit être, sans contredit, placé au niveau même du centre de l'orbiculaire palpébral.

Quelques mois après paraissait en Italie, sous la plume de B. Silva, la relation d'un cas d'épilepsie jacksonienne débutant par le facial supérieur, s'étendant presque aussitôt au facial inférieur et se propageant ensuite aux membres. L'autopsie démontre que le corps du délit est un kyste plein de sérosité siégeant dans le pied de la 2^{me} circonvolution frontale gauche. Voici, d'ailleurs, le résumé de cette observation :

H. de 74 ans; depuis l'âge de 50 ans, crises convulsives, avec spasmes localisés à la face, sans perte de connaissance. Il y a quelque temps, l'épilepsie s'est généralisée au membre supérieur. L'accès débute par un sentiment de frayeur (aura psychique) et le plissement du front; on remarque aussitôt après la rotation du regard en bas et à droite et l'occlusion des paupières, puis la commissure labiale droite est tirée en haut et en dehors; la tête tourne de gauche à droite et s'étend en arrière; les muscles du cou se contractent, l'épaule s'élève et enfin le bras se fléchit.

Le malade conserve la connaissance pendant toute la durée de l'accès qui cesse au bout d'une minute environ.

A l'autopsie, on trouve dans le pied de la circonvolution frontale moyenne gauche un kyste plein de sérosité, de 5 à 6 millimètres de diamètre exactement sous-cortical, à peine recouvert par la substance grise ; il s'enfonce un peu dans la substance blanche de la frontale ascendante. Le kyste est coiffé d'un petit épanchement sanguin qui occupe toute l'épaisseur de la substance grise de la frontale moyenne. Silva pense que ce kyste, reliquat d'une hémorragie ancienne, explique les accès d'autrefois et que l'hémorragie récente a été la cause de la recrudescence des symptômes.

Le centre cortical du facial supérieur se trouve donc placé au niveau du pied de la 2me frontale et de la partie correspondante de la frontale ascendante.

Quelques autres cas identiques ont été publiés (Marfan, Pugliese et Milla). Néanmoins nous arrêterons là notre énumération, estimant que le fait apporté par Silva à la valeur d'une expérience décisive.

D'ailleurs, la physiologie ne reste pas muette sur cette question. A la vérité, Esner et Paneth ont basé leur hypothèse de centres distincts sur l'expérimentation physiologique : l'excitation du pli courbe ayant provoqué des contractions des paupières du côté opposé.

Mais depuis longtemps David Ferrier a fait connaître, chez le lapin, l'existence, non loin des centres des membres, de deux zones, l'une antérieure,

dont l'excitation produit l'élévation de l'angle de la bouche, l'autre postérieure, dont l'excitation provoque l'occlusion de l'œil du côté opposé.

Sur les cerveaux du chien et du chat, ce centre cortical est encore mieux déterminé. Si l'on porte une excitation faible sur un point de la 2e circonvolution externe placé en arrière et au-dessous du gyrus sigmoïde, on observe d'abord l'occlusion de l'œil, puis l'élévation de l'aile du nez et de la commissure buccale. Que l'on élève l'intensité du courant, et on assiste à une véritable crise d'épilepsie jacksonnienne. Mieux encore, la destruction de cette zone produit la paralysie de l'orbiculaire des paupières du côté opposé (Luciani et Tamburini, d'après Soury).

Hitzig, étudiant sur le cerveau du singe, conclut de même à la non dissociation des deux centres corticaux du facial.

Beevor et Horsley, qui ont poussé très loin la fine localisation des mouvements de la face, placent le centre de l'orbiculaire chez le macaque et chez l'orang au niveau même ou un peu au-dessous du genou de Rolando, sur la frontale ascendante.

Une publication toute récente, 1899, de Betcherew, vient confirmer les résultats précédents, en particulier ceux de Beevor et Horsley. L'excitation de la partie postérieure du lobe frontal chez les singes, a démontré que dans cette région se trouvent, outre les centres moteurs des yeux et de la tête, certains autres centres tels que le centre des muscles frontaux, celui de l'occlusion des yeux, de la dilatation pupillaire, et enfin les centres de la respiration.

Enfin, nous citerons encore une observation de Lloyd et Deaver où l'os pariétal droit fut trépané au niveau du passage du 1/3 moyen au 1/3 inférieur des circonvolutions rolandiques; les électrodes appliqués un peu en avant et au-dessous du point précédent, les muscles de la face se contractèrent; l'excision d'une portion de la substance grise de cette dernière zone ayant été faite, on nota que durant le sommeil l'œil gauche demeurait à demi-ouvert.

Nous sommes donc en mesure d'affirmer que le centre du facial supérieur n'est pas *déplacé*. Il occupe dans la zone sensitivo-motrice la région qui lui revient de droit et que tout naturellement on est porté à lui attribuer, c'est-à-dire la partie antéro-inférieure des circonvolutions rolandiques.

Toutefois, Joanny Roux a exposé recemment dans les *Archives de Neurologie* que le facial supérieur, par le fait même qu'il commande à des muscles périoculaires, doit posséder deux centres de représentation corticale : l'un situé dans la région rolandique, c'est le centre oculo-moteur antérieur; l'autre placé au niveau du lobe occipital, c'est le centre oculo-moteur postérieur.

Il existe, en effet, pour les paupières un certain nombre d'actes réflexes, désignés par cet auteur sous le nom d'actes réflexes conscients, qui semblent dépendre de la corticalité occipitale, car ils ne se produisent plus lorsque le centre cortical visuel est détruit. Joanny Roux s'appuie en outre sur des expériences de Betcherew, de Luciani et Tamburini, de Schœffer qui auraient obtenu chez les animaux des

mouvements des paupières par l'excitation de la face convexe du lobe occipital.

Il existe donc, d'après lui, dans le lobe occipital, une zone corticale jouant un rôle dans les mouvements des globes oculaires et des paupières. Il donne à ce centre oculo-moteur le nom de centre sensorio-moteur de la vision.

Mais, n'est-il pas permis de penser que, dans ces cas, les lésions qui ont détruit les réflexes ou les expériences physiologiques qui ont déterminé les mouvements des paupières ont porté, non sur des centres proprement dits, mais sur des voies d'union mettant en rapport la région motrice et la région sensorielle. Cette opinion, d'ailleurs, est en propres termes dans Joanny Roux, qui nous dit : « Ce n'est pas, probablement, que la face convexe du lobe occipital joue un rôle par elle-même, mais nous savons que les fibres qui se rendent au centre visuel, ou en partent, passent immédiatement au-dessous de cette circonvolution. Il est vraisemblable que dans l'expérience de Betcherew, l'excitation a diffusé et est allée exciter les fibres sous-jacentes allant du centre visuel aux noyaux gris centraux. »

Que devient alors l'idée d'un centre moteur occipital? A la vérité, il peut exister dans la région occipitale un centre commandant à certains mouvements des paupières. Mais il s'agit alors de neurones supérieurs reliant entre eux le centre de la vision et le centre rolandique. C'est une sorte de perfectionnement acquis, comme une spécialisation corticale créée par la répétition de certains actes, en un mot,

un centre d'association (Flechsig). Mais, le centre proprement dit du facial supérieur, le centre sensitivo-moteur ou centre de projection, la représentation corticale des muscles innervés par le facial oculaire, est située, sans aucun doute, dans la frontale ascendante.

B. **Trajet intra-cérébral.** — L'hypothèse d'un centre cortical distinct n'est pas toujours applicable, puisque un certain nombre d'hémiplégies sont la conséquence de lésions capsulaires. Toutefois, les auteurs qui croient à l'intégrité du facial supérieur ne se déclarent pas battus ; ils allèguent alors l'explication suivante : les cylindraxes du neurone central, qui apportent aux muscles périoculaires les commandements de la volonté, ne suivent pas le même chemin que le faisceau pyramidal et ne passent pas avec lui dans la capsule interne.

La solution du problème est très ingénieuse, mais elle n'est pas exacte. Examinons en effet les preuves anatomiques qui paraissent témoigner en faveur de cette supposition.

Un malade de Chvostek présente une paralysie du membre supérieur droit et de toute la moitié droite de la face. L'autopsie fait découvrir un foyer hémorragique dans le noyau lenticulaire droit.

Dans le cas d'Huguenin, il s'agit d'une femme qui fut prise brusquement d'une parésie du bras droit en même temps que d'une paralysie faciale incomplète du même côté ; la malade ne peut plisser le front, elle ne peut clore les paupières. Les muscles

de l'aile du nez ne sont que très légèrement intéressés: ceux de la bouche paraissent intacts. Les jours suivants, la paralysie du bras disparaît, celle de la face persiste seule; on trouve, à l'autopsie, un foyer hémorragique du volume d'une noisette, dont une moitié occupe la base du noyau lenticulaire et l'autre moitié la partie adjacente de la couche optique, ainsi que l'anse lenticulaire. Huguenin en conclut que les fibres du facial supérieur, quittant leurs congénères au moment de pénétrer dans la capsule interne, passent par l'anse lenticulaire et rejoignent le faisceau pyramidal au niveau du pédoncule.

En 1879, Hallopeau relate l'observation d'une femme de 38 ans, atteinte depuis quelque temps de néphrite interstitielle, qui s'est récemment compliquée d'une hémiplégie droite. Celle-ci appelle l'attention par ce fait que le facial est paralysé dans sa totalité et qu'en particulier l'occlusion de l'œil est impossible. L'autopsie démontre que le bulbe, la protubérance annulaire, les pédoncules cérébraux et le facial sont exempts de toute altération. Mais on découvre dans l'hémisphère gauche un foyer hémorragique de deux à trois centimètres de diamètre, intéressant le noyau caudé (dont la surface ventriculaire est infiltrée de sang sur une étendue d'environ un centimètre de diamètre), la partie antérieure de la capsule interne, le noyau lenticulaire, la capsule externe et l'avant-mur.

Sur la coupe transversale qui passe par les circonvolutions frontales, à 2 centimètres de leur base, on voit un second foyer de dimensions moindres que

celles du premier; il mesure 1 centimètre de diamètre environ; il siège immédiatement au-dessous de la 2me frontale.

Hallopeau remarque que dans les cas de Chvostek, de Huguenin et dans le sien, le foyer pathologique occupe le noyau lenticulaire, et que, dans ces cas seulement, on a constaté la paralysie de l'orbiculaire. « On est donc en droit d'admettre que le faisceau de l'orbiculaire traverse cette partie de l'encéphale, ou tout au moins en passe assez près pour être intéressé par les hémorragies qui s'y développent. » Toutefois, Hallopeau n'admet pas l'hypothèse d'Huguenin qui fait passer les fibres du facial supérieur dans l'anse lenticulaire. En effet, dans le cas de Huguenin, le foyer intéressait l'anse et le noyau lenticulaire, et on ne voit pas pourquoi cet auteur conteste au noyau lenticulaire le droit d'être la voie de passage des fibres en question. C'est en effet l'opinion émise par Hallopeau. Ce dernier auteur ne serait pas éloigné de penser que les fibres orbiculaires passent par la partie inféro-interne (globus pallidus) du noyau lenticulaire et peut-être même par la capsule interne. Voici en propres termes une partie de sa communication : « Charcot et Brissaud, dans une publication récente sur la constitution du faisceau pyramidal, admettent que les fibres destinés aux noyaux du bulbe traversent le genou de la capsule interne; ils n'indiquent pas que cette remarque s'applique au faisceau de l'orbiculaire, mais, quand il en serait ainsi, cette proposition ne se trouverait pas en désaccord avec les faits sur lesquels nous venons

d'appeler l'attention, car cette partie de la capsule est précisément en connexion intime avec le globus pallidus.

En somme, la conclusion de Huguenin est battue en brèche par Hallopeau lui-même; mais, quand il s'agit de déterminer le trajet parcouru par les cylindraxes du facial supérieur, ce dernier auteur est hésitant, il se range presque à l'avis des neurologistes qui ne reconnaîtraient pas à ces fibres une voie distincte. Pourquoi ne point admettre que la capsule interne est la route suivie par l'ensemble de la voie motrice faciale? Ne sait-on pas que toute lésion cérébrale retentit à distance; qu'un foyer hémorragique alors même qu'il se produit au niveau du noyau lenticulaire ou du noyau caudé, entraîne de la compression ou de l'anémie de voisinage et trouble considérablement toute conduction nerveuse intra-capsulaire? En conséquence, les observations de Chvostek, de Huguenin et de Hallopeau ne permettent point de décrire pour le facial supérieur un trajet distinct.

D'ailleurs, de nombreuses autopsies viennent confirmer notre opinion. Coingt observe chez Charcot un hémiplégique avec paralysie du facial supérieur tout entier. Le corps du délit était un ramollissement de la partie antérieure de la capsule interne et du corps strié.

Miraillé, à son tour, apporte à l'appui de cette affirmation deux observations suivies d'autopsie. Dans les deux cas, la paralysie du facial supérieur était assez marquée, et l'autopsie fit découvrir chaque

fois un kyste ocreux, vestige d'une ancienne hémorragie qui avait détruit tout le segment antérieur de la capsule interne, comprimé le genou et le segment postérieur en laissant intacts la capsule externe et l'avant-mur.

Ces faits sont récents; mais, depuis près de cinquante ans, des conclusions à peu près identiques avaient été publiées par Duplay, qui soutenait, contre Récamier, la non-intégrité du facial supérieur et cherchait d'autre part à établir, contre Bérard, que la paralysie faciale pouvait avoir une origine cérébrale. Voici deux de ses observations citées par Deligné où « la paupière supérieure du côté paralysé restait élevée; il était impossible au malade de rapprocher complètement les paupières, de sorte que la moitié inférieure du globe de l'œil restait constamment à découvert. » A l'autopsie, dans le premier cas, « toute la substance corticale est parfaitement saine, la substance blanche également saine de chaque côté. La couche optique du côté droit est saine. Le corps strié du même côté présente, à sa partie moyenne, un petit foyer hémorragique. Là, existe une petite cavité pouvant loger un pois ordinaire et contenant dans son intérieur un peu de sérosité, les parois sont lésées et revêtues d'une membrane bien organisée qui résiste au tranchant du scalpel. La portion de substance ambiante et immédiatement en contact avec le kyste est plus ferme que les portions plus éloignées et présente une teinte légèrement jaunâtre. On n'observe rien de semblable du côté gauche où la couche optique et le

corps strié sont dans un état d'intégrité parfaite. Le nerf facial du côté gauche est poursuivi avec le plus grand soin dans tout son trajet; on n'observe aucun changement ni dans sa coloration, ni dans sa consistance, soit à son origine, soit dans l'aqueduc de Fallope, soit à sa sortie du crâne et dans les nombreuses branches qui se distribuent à la face. »

Dans le deuxième cas, « la couche optique présente, immédiatement en arrière de la bandelette semi-circulaire et à une ligne au-dessous de sa surface ventriculaire, une fente de trois lignes d'étendue, dont les bords écartés laissent à découvert un petit foyer contenant à peine une goutte de sérosité colorée en rouge. Les nerfs faciaux, soit à leur origine, soit dans l'aqueduc de Fallope, soit à leur sortie du crâne jusqu'à leur division, étaient parfaitement semblables; des deux côtés, même volume, même coloration, même consistance. »

De par l'anatomie pathologique il faut donc admettre que les cylindaxes de la voie centrale faciale suivent tous le chemin intra-capsulaire. L'expérimentation physiologique ne tarde pas à apporter son contrôle et fait de cette hypothèse une vérité incontestable. La découverte de Fritsch et Hitzig (1870) venait de susciter un enthousiasme considérable et d'engager les physiologistes à entreprendre l'étude des localisations cérébrales. Ferrier (1873) vérifie les faits signalés par les auteurs allemands, mais il ne s'arrête pas à la détermination des centres corticaux et, le premier, il essaye, non sans succès, d'apporter l'excitation directe sur la région capsu-

laire; il peut produire de cette façon *les mêmes mouvements qu'il avait obtenus par l'excitation de l'écorce.*

Burdon-Sanderson (1874) conclut dans le même sens. Curville et Duret (1875) démontrent à leur tour que la section de l'expansion pédonculaire, entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire, *produit constamment une hémiplégie complète du côté opposé.* Mais, jusqu'ici, l'étude de la fonction motrice capsulaire est faite pour ainsi dire en bloc. Les auteurs n'ont point encore cherché à préciser le lieu de passage des fibres; il appartenait à F. Frank et Pitres, en France, à Beevor et Horsley, en Angleterre, de faire la lumière sur cette question délicate et de montrer que la capsule, comme l'écorce, pouvait être systématisée en régions parfaitement déterminées, où l'excitant électrique provoquera le mouvement attendu. Nous ne suivrons pas ces divers auteurs dans la description de leurs délicates expériences. On trouvera des renseignements complets dans la thèse d'Abadie et dans le traité du professeur Déjerine. Il nous suffit de donner ici les conclusions qui intéressent la cause en discussion, conclusions suffisantes à éliminer tout litige. Or F. Frank et Pitres soutiennent d'abord que les masses grises opto-striées sont inexcitables; en conséquence, de par la physiologie, l'assertion émise par Hallopeau et signalée plus haut ne peut être prise en considération. En second lieu, les courants induits appliqués au niveau du genou de la capsule provoquent *des mouvements de tous les muscles de la face du côté opposé.*

Beevor et Horsley poussent encore plus loin la

précision expérimentale; ils nous apprennent qu'il existe une concordance parfaite entre les zones excitables de l'écorce et celles de la capsule interne et que, dans la capsule, les fibres, dont l'excitation produit la fermeture de la paupière du côté opposé, occupent la partie postérieure du genou, en arrière des fibres du larynx et de la bouche et en avant des fibres du membre supérieur.

En ce qui concerne le facial supérieur, la topographie de la capsule interne est donc parfaitement précisée. Aussi le professeur Charpy peut-il écrire dans la 2me édition de son livre : « L'écorce se projette en sens transversal dans la capsule interne, la face en avant, dans le genou. »

Enfin, il était admis que toutes les fibres du facial se trouvaient dans la partie interne du pied du pédoncule cérébral. Il importe néanmoins de signaler une observation récente de Vittorio Cantu, qui rend indiscutable une pareille assertion.

Il s'agit d'une femme de 33 ans, atteinte de spina ventosa de l'annulaire et d'ulcérations cutanées de l'avant-bras droit qui, peu de temps après son entrée à l'hôpital, fut prise d'hémiplégie gauche.

Celle-ci intéressait les membres de la face, où l'occlusion de l'œil était impossible, et s'accompagnait à droite de phénomènes paralytiques dans le domaine du moteur oculaire commun. En un mot, on se trouvait en présence d'un cas de syndrome de Weber, avec cette particularité que l'hémiplégie avait frappé le facial dans sa totalité.

On trouva, à l'autopsie, un tubercule solitaire

englobant tout le pédoncule cérébral droit et venant toucher la partie antérieure de la protubérance.

Voici que des faits précis d'observation, preuves incontestables, viennent nous affirmer que dans tout son trajet — a l'écorce, dans la capsule interne, au niveau du pédoncule cérébral, — le facial supérieur est le compagnon fidele du facial inférieur, que, partis d'une même source, ils suivent l'un et l'autre, toujours côte a côte, le même chemin et qu'il n'y a pas lieu de les séparer cliniquement puisque l'anatomie et la physiologie nous les montrent toujours réunis.

Dans ces conditions, comment expliquer que le facial supérieur, toujours atteint chez les hémiplégiques, ne soit pourtant que partiellement intéressé? Et d'abord, nous ne sommes pas en présence d'un fait unique. Il est reconnu aujourd'hui que dans l'hémiplégie un certain nombre de muscles n'ont perdu qu'une partie de leur énergie, que quelques-uns même semblent avoir presque entierement échappé aux conséquences de la lésion encéphalique.

Les groupes musculaires destinés a mouvoir certaines articulations (hanche), les muscles masticateurs, quelques muscles de la poitrine et le diaphragme, en particulier, accomplissent leur fonction d'une façon presque normale. Or, si on va plus avant dans l'étude du rôle de ces muscles relativement peu paralysés, on se rend compte que tous agissent synergiquement, que « le degré de paralysie correspond précisément au degré de fréquence de leur usage unilatéral » ou encore que « dans l'hémiplégie les muscles sont d'autant plus gravement atteints

que le degré de leur asynergie fonctionnelle est plus élevé. » En conséquence. ces muscles à fonctions synergiques sont paralysés, mais leur paralysie est légère, atténuée : tel est le cas de l'orbiculaire des paupières. L'occlusion simultanée des yeux — mouvement synergique — est possible; toutefois, si on l'observe avec soin, on remarque qu'elle se fait avec moins de force et moins de brusquerie du côté atteint que du côté sain. Et si, d'autre part, on commande au malade de fermer seulement un œil — mouvement asynergique — le malade ne pourra, la plupart du temps, obéir à cette injonction.

L'anatomie vient d'ailleurs nous expliquer ces phénomènes par la notion de l'existence des centres bilatéraux. « Les muscles ou groupes de muscles qui fonctionnent en synergie bilatérale ont une représentation corticale également bilatérale, » nous dit le professeur Charpy ; et chacun de ces centres est en relation avec les noyaux bulbaires à la fois par des fibres entrecroisées et des fibres directes. Que les neurones corticaux soient détruits ou que leurs cylindraxes soient coupés par une hémorragie ou tout autre lésion, les neurones du centre homolatéral ou bien leurs cylindraxes *directs* suppléeront à la tache et le mouvement synergique aura lieu. « Au fond, il est bien possible que tous les muscles aient un double centre, comme le présume Betcherew, et qu'ils ne diffèrent que par la place qu'ils occupent dans la perfection de la synergie fonctionnelle. Celle-ci commence à devenir sensible dans certains mouvements associés des membres inférieurs et dans

ceux du tronc ; elle atteint son plus grand développement dans les mouvements de la déglutition, de la phonation, de la respiration, dans ceux du globe oculaire ; elle est moindre dans les muscles mimiques du visage ; elle est presque nulle dans les mains, à qui l'exercice a donné une grande indépendance réciproque. De là, ces différences constatées chez les animaux d'espèces dissemblables et les variétés observées dans les hémiplégies chez l'homme. L'hémiplégie frappe tous les muscles de la moitié opposée du corps, mais elle sera d'autant plus complète et plus persistante que les muscles de ce côté seront plus asymétriques et auront moins de chance de voir leur innervation suppléée par les fibres et les centres homolatéraux. » (Professeur Charpy.)

La physiologie corrobore encore cette notion de la bilatéralité de certains centres, et les expériences de Horsley et Beevor ne laissent aucun doute à cet égard. Chez le macaque et chez l'orang, l'excitation du centre cortical du facial supérieur provoque l'occlusion bilatérale des paupières, avec prédominance dans la paupière du côté opposé, tandis que l'excitation du centre du facial inférieur se traduit presque exclusivement dans les muscles du côté opposé. Les mêmes expériences, faites au niveau de la capsule interne, ont donné les mêmes résultats à ces auteurs ; aussi, peut-on conclure avec certitude que le faisceau capsulaire du facial supérieur d'un côté a la même action bilatérale que l'excitation du centre lui-même.

C. **Centre bulbaire.** — L'étude du facial supérieur ne doit pas s'arrêter ici. Certaines lésions bulbaires ont donné lieu à la dissociation clinique déja connue dans le domaine du facial; aussi, quelques auteurs ont-ils soutenu qu'il fallait chercher dans le bulbe l'explication du phénomène qui nous occupe.

Mathias Duval, en particulier, avait pensé que le facial, au moment où il décrit son genou intra-bulbaire, recevait quelques filets du noyau du moteur oculaire externe qu'il contourne. Ces fibres anastomotiques représentaient pour cet auteur les cylindraxes moteurs des muscles périoculaires, et les cellules nerveuses qui dans le noyau du moteur oculaire externe leur avaient donné naissance, devaient être considérées comme la source d'innervation du facial supérieur.

Cette hypothèse était ainsi exposée dans la 2^{me} édition du livre du professeur Testut. Néanmoins, depuis quelque temps, Stieda, Krause, Kaller, Obersteiner avaient montré qu'il existait une indépendance absolue entre le facial et le noyau du moteur oculaire externe. Gowers et Déjerine avaient observé des dégénérescences totales du centre bulbaire de la 6^{me} paire sans altération des fibres du facial. Et, réciproquement, Gudden, par l'arrachement du facial dans l'aqueduc de Fallope, avait pu voir que le noyau de l'abducens restait intact. L'indépendance qui existe entre les neurones ou les cylindraxes des 6^{me} et 7^{me} paires a été enfin démontrée par les expériences de Mendel. Ce dernier dissèque et extirpe sur certains animaux les muscles périoculaires; il

laisse vivre ces animaux et, au bout d'un certain temps, l'étude de leur bulbe ne lui fait constater aucune lésion dans les noyaux du moteur oculaire externe. Il trouve, au contraire, une dégénérescence de la partie inférieure de la colonne grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius et où prend naissance le moteur oculaire commun. « Il en conclut que le nerf facial oculaire, celui qui anime les muscles périoculaires, a son noyau d'origine dans le noyau du moteur commun, dont la partie postérieure est le véritable noyau facial supérieur, tandis que le facial buccal, celui des muscles des joues, des lèvres et du cou, a pour origine le noyau classique, noyau facial inférieur. » (Prof. Charpy, 1re édit., 1895.)

Signalons enfin que Gowers a placé dans l'hypoglosse l'origine du facial supérieur, et que, d'après Marinesco, cette opinion a été admise par Bruce.

Telles étaient les connaissances que nous possédions, il y a deux ou trois ans, sur les origines mésocéphaliques du facial supérieur.

L'étude du noyau bulbaire de la 7me paire a été reprise, avec la méthode de Nissl, par Van Gehuchten et Marinesco.

Il résulte d'abord de leurs recherches que le facial n'a aucun rapport avec les divers noyaux voisins : hypoglosse, moteur oculaire externe ou moteur oculaire commun. D'autre part, Marinesco, examinant des coupes sériées pratiquées sur toute l'étendue du noyau de la 7me paire, a pu constater que le centre bulbaire du facial ne se présentait pas sous forme d'une masse homogène, mais qu'il fallait le consi-

dérer plutôt comme la réunion de plusieurs noyaux secondaires, relativement distincts entre eux et ainsi répartis :

1° Une région inférieure où le noyau du facial est constitué par une masse compacte de cellules multipolaires ayant 40 à 60 μ. Ce noyau est bien circonscrit;

2° Une région moyenne de ce noyau où le facial a une structure plus complexe; à ce niveau, il est constitué par trois noyaux secondaires, un noyau externe, un autre médian et un troisième interne;

3° Une région supérieure où les noyaux sont remplacés par un noyau unique.

Même dans ses trois noyaux secondaires on pourrait admettre des subdivisions, les noyaux externe et médian contenant un segment antérieur et un segment postérieur.

Pour chercher à établir le rôle anatomique de chacun de ces groupements cellulaires, Marinesco s'est adressé à la méthode de Nissl et il est parvenu à établir que, chez le chien, les cellules dont les cylindraxes allaient innerver les muscles périoculaires (facial supérieur) occupaient dans le noyau commun le groupe inférieur et le segment postérieur du groupe moyen.

Revenant sur cette question, dans un deuxième travail publié dans la *Presse Médicale*, Marinesco étudie, chez le chat et le lapin, la situation et la signification des divers noyaux secondaires constituant par leur réunion le centre bulbaire de la 7me paire.

Il reconnaît que le groupe inférieur, qu'il avait

déjà décrit, n'appartient pas au facial et, qu'avec V. Gehuchten, il faut le considérer comme la partie supérieure du noyau ambigu.

Il affirme néanmoins que les neurones du facial supérieur, quoique situés un peu différemment sur ces différents animaux, se trouvent toujours à la partie postérieure du groupe moyen.

Enfin, tandis que le groupe interne fournit les cylindraxes, qui commandent aux muscles intra et extra-auriculaires, le groupe externe aurait pour domaine le facial buccal.

Toutefois, chez le lapin, le facial buccal est divisé en deux branches : le rameau supérieur prendrait sa source principale dans le noyau externe, la branche inférieure aurait son origine dans la partie ventrale du noyau moyen.

Tel est le résultat obtenu sur le chien, le chat et le lapin.

Marinesco n'hésite pas à penser qu'il doit en être ainsi chez l'homme. Il a, en effet, retrouvé sur le fœtus la division du noyau commun en trois noyaux secondaires et, bien que, d'après certains examens d'adultes, cette disposition ne se rencontre pas avec l'aspect un peu schématique décrit plus haut, il pense que « c'est vers la partie postérieure et médiane, ou médiane externe, qu'il faut chercher le noyau du facial supérieur. »

La description de Van Gehuchten ne s'éloigne pas beaucoup des conclusions du deuxième travail de Marinesco. Le professeur de Louvain admet, en effet, que le centre bulbaire du facial est dissocié, par la

méthode de Nissl, en quatre colonnes cellulaires, trois ventrales et une dorsale, et que la section isolée des fibres du facial supérieur est suivie du phénomène de chromolyse dans les seules cellules du groupe postérieur. Or, nous venons de voir que Marinesco localisait aussi les neurones du facial supérieur dans la partie postérieure du groupe moyen.

Il est donc possible, avec les connaissances actuelles, de conclure que le noyau bulbaire du facial, segment élevé de la colonne motrice externe, peut, à son tour, être subdivisé en groupements cellulaires relativement indépendants; que les cellules nerveuses qui commandent aux mouvements du facial supérieur, se trouvent placées à la partie postérieure des divers autres noyaux secondaires, ceux-ci étant au nombre de trois dans le sens horizontal, un noyau interne, un noyau médian et un noyau externe.

Les données expérimentales apportées par Van Gehuchten et Marinesco éclairent d'un jour nouveau certaines observations de paralysie faciale d'origine bulbaire. En effet, il est permis de penser que la dissociation des noyaux gris, que nous venons de décrire, s'étend aussi aux vaisseaux qui les irriguent; c'est l'opinion de Van Gehuchten. Et, dès lors, peut-on s'étonner que la clinique présente à son tour des manifestations morbides dissociées; que dans certains cas de paralysie glosso-labio-laryngée, de diplégies faciales, de polioencéphalites d'origine bulbo-protubérantielle nous assistions à des groupements symptomatiques distincts; que le centre de la salivation soit excité ou détruit (Kahler, Hallopeau);

que les muscles des lèvres seuls soient paralysés alors que dans le grand domaine du facial d'autres régions conserveront leur activité normale et qu'enfin le territoire du facial supérieur puisse échapper à l'agent pathogène qui aura frappé de mort les muscles du facial inférieur. ?

CHAPITRE III

Innervation du Voile du palais

« Alors que tant de vérités neuves ont peine à s'imposer, une erreur anatomique, forte de son ancienneté, s'implante dans nos livres classiques et résiste à toutes les tentatives faites pour l'en chasser. La tradition la soutient, les traités d'anatomie, très respectueux les uns des autres, la tiennent de leurs aînés et la lèguent intacte à ceux qui les suivent.

« Il y a plus encore ; sans songer à la contrôler, la pathologie s'en est servie et grâce à elle a fabriqué un de ces schémas seméiologiques qu'elle tient pour un des plus ingénieux.

« En vain les physiologistes ont-ils protesté. L'ordre des choses est si bien établi, que quiconque tente d'y toucher est trouvé suspect ; l'orthodoxie anatomique est intolérante et ne souffre pas qu'on discute ses dogmes. »

Ces quelques lignes pleines d'humour, sont le début d'un intéressant travail où Lermoyez, étudiant

l'innervation du voile du palais, s'efforce de démontrer que le nerf facial n'apporte pas l'incitation motrice aux muscles staphylins. Or, presque tous les anatomistes soutiennent le contraire ainsi qu'il est facile de l'établir par quelques citations.

« Debrou et Nühn, qui ont étudié cette action expérimentalement, ont pu, en électrisant à la base du crâne le bout central du facial, observer des contractions dans le voile du palais.

L'analyse expérimentale n'a pas été poussée peut-être suffisamment loin. Mais il ressort des faits de paralysie du facial avant son premier coude, c'est-à-dire avant l'émergence du grand pétreux superficiel, que le voile du palais est paralysé du même côté et que la luette est déviée du côté opposé. Il résulte de l'ensemble de ces notions, démontrées par l'anatomie et la physiologie, *d'après la remarque de Longet*, que « le grand nerf pétreux superficiel innerve parmi les muscles du voile du palais ceux qui élèvent et tendent le voile membraneux, c'est-à-dire les palato-staphylins, les péri-staphylins interne et externe. » (Coyne).

« Les nerfs de la région sont fournis par la 5^{me} paire et le glosso-pharyngien. Sur des pièces déposées au musée de la Faculté, j'ai démontré qu'un filet du facial allait quelquefois se rendre directement dans le voile du palais. particularité qui vient à l'appui de la théorie de Longet. Un aide d'anatomie, Gros, habile préparateur, a signalé, depuis, cette disposition qu'il regarde comme à peu près constante, ce qui me paraît exagéré. » (Richet).

« Dans certains cas rares, le voile n'arrive pas en

se redressant à toucher la paroi postérieure du pharynx, ce que M. Lermoyez a désigné sous le nom d'insuffisance vélo-palatine. Il en résulte des phénomènes pouvant en imposer pour une paralysie du voile..... Les nerfs proviennent des nerfs palatins et du glosso-pharyngien. Le péristaphylin externe reçoit son filet de la branche motrice du trijumeau. » (Tillaux).

« — Le nerf palatin postérieur descend dans un conduit palatin accessoire jusqu'à la voûte palatine. Là il se divise en deux rameaux : des rameaux sensitifs, pour la muqueuse des deux faces du voile du palais ; des rameaux moteurs pour les muscles péristaphylin interne et palato-staphylin. Si l'on veut bien se rappeler que le ganglion sphéno-palatin reçoit comme unique racine motrice le grand nerf pétreux superficiel, issu du facial et que, d'autre part, les branches efférentes de ce ganglion n'innervent que deux muscles, le péristaphylin interne et le palato-staphylin, on concluera naturellement que ces deux muscles sont innervés en réalité par le facial..... Le rameau lingual se termine par deux ordres de filets : des filets muqueux qui s'épuisent, avec les ramifications terminales du glosso-pharyngien dans la muqueuse linguale; des filets musculaires qui se portent aux deux muscles *glosso-staphylin* et stylo-glosse. » (Testut).

Voici, toutefois, ce que pense Sappey : « Les nerfs moteurs restent encore pour les anatomistes et les physiologistes un sujet de dissidence. Quelques-uns cependant sont connus : tels sont ceux qui se por-

tent de la branche motrice de la 5me paire aux péristaphylins externes et ceux aussi qui se distribuent aux glosso-staphylins. Ces derniers naissent du rameau que le facial envoie à la base de la langue. Les autres proviennent, *selon Longet*, du même tronc nerveux par l'intermédiaire du grand pétreux superficiel, qui ne ferait que traverser le ganglion sphénopalatin pour se rendre dans le péristaphylin interne et le palato-staphylin. Quelques filets moteurs émaneraient aussi, d'après quelques anatomistes, du spinal et du glosso-pharyngien. »

Dès lors « la pathologie, à qui l'anatomie fournit la plupart des matériaux employés pour édifier ses hypothèses, s'est tout naturellement crue en droit de conclure que la paralysie faciale *doit* entraîner la paralysie du voile du palais. » Et la plupart des auteurs, en effet, comprennent dans la symptomatologie de la maladie de Bell, la déviation de la luette (paralysie du palato-staphylin), le non-relèvement de la moitié correspondante du voile (paralysie du péri-staphylin interne, *levator veli* des anatomistes allemands).

La lecture des classiques ne peut laisser aucun doute dans notre esprit :

« La déviation de la langue et celle de la luette s'observent assez souvent dans la paralysie faciale, mais seulement dans les cas graves. » (Boulloche).

« Parfois, un affaissement du voile du palais du côté atteint, une déviation de la luette, rarement des troubles fonctionnels, parmi lesquels le nasonnement, trahisssent une participation du voile à la paralysie.

Il faut savoir toutefois que le voile du palais n'est pas toujours symétrique, même chez les sujets normaux. » (Hallion).

« Le facial innerve les muscles du voile du palais : péristaphylin interne et palato-staphylin (ganglion de Meckel), péristaphylin externe (ganglion otique). Ces muscles relèvent la luette et tendent le voile du palais; leur paralysie unilatérale déviera la luette et rendra le voile flasque et inégal. » (Grasset).

Mieux encore, confiants dans la précision anatomique, les cliniciens ajoutent que la paralysie vélo-palatine désigne un foyer pathologique déterminé et indiscutable. Les fibres motrices abandonnent le nerf facial au niveau du ganglion géniculé; le siège de la lésion ne peut dès lors exister qu'au niveau ou au-delà du premier coude du facial. Et Lermoyez de s'insurger, non sans esprit ! « Bien des gens pensent que cette seméiologie quasi-mathématique repose sur des données autopsiales évidentes; en cela ils s'abusent. Elle est tout simplement le corollaire d'une erreur et ne doit son succès qu'à son élégance. »

Le litige est exposé. De quel côté est la vérité ?

C'est Longet qui, ainsi que nous allons le voir, établit le premier cette loi si vigoureusement battue en brèche par Lermoyez. « D'où proviennent, nous dit-il, les rameaux nerveux qui tiennent sous leur dépendance les mouvements des ouvertures buccale, nasale et bucco-pharyngée ? Généralement on sait aujourd'hui que c'est le facial qui anime les muscles dilatateurs et contricteurs des narines et de la bouche.

« Quant à la question de savoir de quel tronc nerveux proviennent les rameaux qui font mouvoir les différents muscles du voile du palais et de l'orifice bucco-pharyngé, sa solution a été plus tardive et je crois avoir été assez heureux pour la donner le premier en 1838.

« Le nerf facial préside, selon moi, à la contraction de tous les muscles du voile palatin excepté le péristaphylin externe.

« De là cette remarque entièrement neuve : le nerf facial qui anime les muscles constricteurs et dilatateurs des orifices buccal et nasal, anime aussi les muscles qui dilatent et ceux qui resserrent l'orifice bucco-pharyngien. Il donne donc les mouvements associés à tous les orifices que l'air doit traverser avant d'arriver aux organes pulmonaires. (?)

« S'il en était ainsi, la dénomination du nerf respiratoire lui serait applicable dans un sens beaucoup plus large que ne l'entendait Charles Bell. »

Et l'opinion de Longet, comme un dogme intangible, se transmet de génération en génération.

Toutefois, avant et après Longet, la motilité du voile du palais avait été étudiée avec soin par les physiologistes français et étrangers; et la généralité d'entre eux s'étaient inscrits en faux contre la participation du nerf facial.

Reid, en Angleterre, et Volkmann, en Allemagne, soutiennent que le nerf de la 7^{me} paire n'a aucun rapport avec l'innervation du voile. En France, Debrou fait remarquer d'abord, à juste titre, que la déviation de la luette est un fait assez commun chez

des personnes saines, et que, dans le cas de paralysie faciale où cette déviation avait été observée, il pouvait n'y avoir qu'une simple coïncidence. Puis, s'adressant à l'expérimentation, il expose que sur quatre chiens [1] l'excitation intra-crânienne du facial est toujours négative. Il ajoute que, par contre, l'expérience a toujours donné des résultats positifs lorsque l'excitation a été portée sur le glosso-pharyngien.

Hein, Chauveau, Vulpian, Beevor et Horsley varient les expériences chez le chien, le chat, l'âne, le cheval et le singe. De leurs conclusions, il ressort que le voile du palais est toujours inerte pendant l'excitation intra-crânienne du facial.

Toutefois, Longet ne reste pas seul de son avis, et plusieurs expérimentateurs affirment avec lui que le nerf facial est le nerf moteur du voile. Nühn semble avoir obtenu des mouvements dans les muscles staphylins par l'excitation du nerf facial sur un décapité. Mais le travail le plus consciencieux et le plus complet appartient sans contredit à Davaine; il paraît avoir été ignoré de Lermoyez ou tout au moins il n'est pas cité par cet auteur. Nous allons en donner un rapide résumé :

« La paralysie des élévateurs du voile du palais se rattache-t-elle, dit-il, à l'affaiblissement que l'on remarque en même temps aux paupières, aux joues,

1. D'après Rethi, la disposition anatomique des muscles du voile du palais chez l'homme et chez les animaux est à peu près la même et on peut facilement conclure des uns à l'autre.

aux lèvres, etc..., organes qui reçoivent l'influence motrice du facial? Ou, pour poser la question d'une manière plus générale, la paralysie des élévateurs du voile du palais est-t-elle déterminée par la paralysie des nerfs de la 7me paire? C'est ce que nous allons examiner. »

Davaine connaît d'ailleurs parfaitement les travaux des anatomistes et des physiologistes de l'époque; il les résume en quelques lignes et s'attache surtout à combattre les idées de Debrou. Il admet avec lui que l'excitation directe des nerfs de la 7me paire ne provoque point de mouvements dans le voile du palais; mais, sans contester la valeur et l'exactitude des résultats de Debrou, il ne peut croire que le nerf glosso-pharyngien soit le nerf moteur du voile. S'appuyant sur les expériences d'Herbert Mayor, de Claude Bernard, il pense qu'il faut voir là un acte réflexe. L'excitation est arrivée au bulbe par voie centripète et en est revenue pour se rendre au voile en suivant une voie nerveuse qui, pour lui, est le facial.

« Si l'on considère à ce point de vue et la nature des mouvements du voile du palais et les nerfs qu'il reçoit, l'on remarquera d'une part que les fonctions de cet organe s'accomplissent sans la participation directe de la volonté, par action réflexe; d'autre part, l'on verra un filet nerveux qui, des muscles élévateurs de cet organe, se rend au nerf facial en communiquant avec un ganglion du grand sympathique. Il sera donc permis de présumer que le mécanisme, si l'on peut dire ainsi, par lequel

s'accomplissent certains mouvements du voile du palais, est analogue à celui par lequel s'accomplissent certains mouvements de l'iris, c'est à dire que nous aurons un nerf de sensibilité (soit le glosso-pharyngien) agissant comme le nerf optique en portant une excitation au centre nerveux, et un nerf de mouvement (soit le nerf facial) communiquant avec un ganglion du grand sympathique (le ganglion de Meckel) et rapportant l'excitation centrale aux parties. »

Il fait alors deux expériences :

Expérience I. — Préparation de l'animal (chien de forte taille) ; section de la moelle épinière au-dessous du bulbe; l'excitation du glosso-pharyngien détermine des mouvements du voile. On coupe le nerf. L'excitation du bout périphérique est négative; les mêmes mouvements précédemment observés sont reproduits par l'exitation du bout central.

Expérience II. — Préparation de l'animal (chien de forte taille); section du nerf facial et du nerf glosso-pharyngien à droite; section de la moelle épinière au-dessous du bulbe « alors les pôles d'une pile furent portés sur le nerf glosso-pharyngien du côté droit (côté où le facial était détruit); *des mouvements se produisirent dans les piliers du voile du palais de ce côté et dans les parties voisines, mais le voile lui-même n'éprouvait que quelques légers mouvements produits évidemment par le tiraillement des parties environnantes.* Le galvanisme ayant été ensuite appliqué au glosso-pharyngien du côté gauche (côté où le facial était intact) les

mouvements du côté correspondant du voile du palais furent beaucoup plus forts et plus étendus que ceux qui avaient été produits de l'autre côté. Le galvanisme appliqué aux nerfs pneumogastrique, grand hypoglosse et spinal de chaque côté ne produisit aucun mouvement dans le voile du palais et dans ses piliers. »

Davaine ne s'arrête point à ces expériences, il fait suivre son argumentation de « faits d'hémiplégie faciale, avec déviation de la luette, dans lesquels on ne pourrait invoquer une coïncidence et qui montreront, au contraire, que le nerf facial a une action bien réelle sur les muscles élévateurs du voile du palais. » Il spécifie même d'une façon ferme qu'il est des cas où l'on peut observer normalement une certaine déviation de la luette ainsi qu'une simple inclinaison de cet appendice, inclinaison variable avec les diverses positions que l'on donne à la tête. Mais alors cette déviation s'accompagne d'un voile du palais normal et les arcades que forment ses piliers sont égales et régulières.

« Dans la paralysie du facial, ce n'est plus une simple déviation de la luette que l'on observe, mais une courbure en arc de cet appendice. Du côté du voile du palais, l'on observe, en même temps, des changements non moins notables : les arcades palatines ne sont plus bien symétriques, elles n'ont plus une largeur et une hauteur égales pour chaque côté et le désaccord se fait surtout remarquer sur les piliers postérieurs ».

On voit qu'avec Davaine le débat s'élargit et se

précise à la fois; il va au-devant des objections qui peuvent lui être posées, il sait que la forme et la situation de la luette sont essentiellement variables. Aussi s'est-il rendu compte des moindres modifications des piliers et n'a conclu à une paralysie ou à une déviation de la luette que lorsque ces derniers, normalement conformés, lui ont paru être déplacés. Les expériences semblent aussi être à l'abri de toute critique; elles ne laissent pas d'être grandement persuasives. Et pourtant leur réfutation s'impose.

Et d'abord, n'apparait-il pas que Davaine n'a pas attaché une grande importance à l'excitation du pneumogastrique et du spinal. Il signale le fait en quelques mots à la suite de sa 2me expérience. Il a surtout voulu mettre hors de doute que le glosso-pharyngien n'était pour rien dans l'innervation du voile; ceci établi, il ne paraît pas avoir poussé plus loin son investigation. Or, ainsi que nous le démontrerons bientôt, ce sont précisément les fibres du pneumogastrique et du spinal que certains physiologistes et Lermoyez considèrent comme présidant à la motilité du voile. D'autre part, dans la première partie de la 2me expérience, l'excitation du bout central du glosso-pharyngien a donné lieu à quelques mouvements du voile. Davaine essaie bien de les atténuer en attestant qu'ils étaient « légers et produits évidemment par le tiraillement des parties voisines, » mais une seconde hypothèse ne vient-elle pas à l'esprit du lecteur judicieux, qui sait que certains expérimentateurs ont toujours fait mouvoir le voile par l'excitation du vago-spinal. Pourquoi ne pas

admettre, en effet, que l'influx nerveux prenait comme voie centrifuge ou voie de retour le vago-spinal qui n'était pas sectionné ?

Quant à la courbure en arc que Davaine signale comme une manifestation de la paralysie faciale, Lermoyez va bientôt nous la présenter comme un type normal et fréquent de la luette.

Si maintenant, dans les diverses observations apportées par l'auteur, nous cherchons à retrouver les déviations si caractéristiques de la luette, l'affaissement du voile, les déplacements des piliers, nous en trouvons à la vérité un certain nombre, mais il nous est donné de lire aussi la description suivante :

« Par l'inspection des parties, on constatait que le voile du palais touchait directement en bas, sans former la voûte que l'on lui connaît; la luette n'était point déviée. Dans le baillement ou dans les efforts pour faire agir le voile du palais, cet organe restait dans une immobilité absolue; *mais les piliers se tendaient et se contractaient d'une manière très évidente,* sans cependant se porter en dedans aussi fortement que chez un homme sain ». *(Observation VII.* — Il s'agit d'un cas de diplégie datant de 13 ans.)

Davaine n'a-t-il pas eu plutôt affaire à une malformation légère du voile (abaissement de la voûte), plutôt qu'à une paralysie imputable au facial ? Mais l'auteur est pénétré de cette idée qu'il doit trouver une paralysie et il la désigne par cette restriction spécieuse que « cependant le voile ne se porte pas en dedans aussi fortement que chez un homme sain. »

Si nous ajoutons que Davaine est d'avis que la

paralysie du pharynx est la compagne habituelle de la paralysie de la langue dans la maladie de Bell, que l'une des observations présentées comme diplégie faciale est très probablement, de l'avis même de Trousseau, un cas de paralysie glosso-labio-laryngée, nous verrons que le travail de cet auteur, si rempli de faits, si consciencieux, nous dirions presque si séduisant, pêche pourtant par quelques inexactitudes, conséquences d'ailleurs de l'époque assez éloignée où il travaillait et où la physiologie des nerfs crâniens était encore une science incomplète et indécise.

Le fait, d'ailleurs, ne doit pas nous étonner puisque dans une observation presque récente (1894) nous avons eu l'occasion de rencontrer cette hésitation et cette incertitude. L'observateur (Jendrassik) qui a sans aucun doute parfaitement examiné son malade, est pourtant tellement indécis que son texte devient un peu obscur. Il s'agit d'une femme de 44 ans, atteinte depuis plusieurs moïs d'une paralysie faciale du côté droit; les muscles sont déjà très gravement dégénérés. Le sens de l'ouïe est affaibli, le sens du goût a à peu près disparu dans les 2/3 antérieurs de la langue.

« La position du voile du palais accusait une certaine différence en ce sens qu'elle semblait plus étendue du côté droit et que la luette *paraissait* tirée vers la gauche. Pendant la phonation ou une irritation mécanique, le mouvement du voile *paraissait* à première vue à peu près égal de chaque côté, et ce n'est qu'après des expériences répétées que je pus

m'apercevoir que pendant ces opérations, et surtout pendant la prononciation de l'*â*, le voile du palais remontait plus haut du côté gauche que de l'autre, et que, pendant une forte expiration, le côté droit *semblait* s'élever légèrement, tandis que le gauche *tendait plutôt* à dévier à côté. Mais, je ne pus découvrir ces rapports qu'après de très minutieux examens et comme, d'abord, ils avaient échappé à mon attention, et comme les autres symptômes, tels qu'ils sont décrits plus haut, ne me renseignaient pas d'une façon certaine, je crus, à première vue, pouvoir supposer que le siège du mal se trouvait, pour le cas présent, à la hauteur du trou stylo-mastoïdien; je reconnus plus tard que cette supposition était erronée et je n'en parle ici que parce que la question du fonctionnement et de l'innervation du voile du palais n'est pas encore définitivement mise au clair. Les muscles des deux moitiés du voile du palais ont un tel rapport entre eux et même avec ceux du côté opposé que, surtout chez les individus dont le voile est très pendant, on peut faire mouvoir très fortement un côté par l'autre... Enfin, cette circonstance que, pendant l'expiration forcée par la bouche ouverte, le côté atteint se relevait davantage que l'autre, indique que du côté abaissé le muscle tenseur du voile du palais ne détend pas seulement, mais relève aussi le voile. On sait que ce muscle reçoit son nerf de la 3^{me} branche du nerf trijumeau. »

Nous voici donc obligé de reconnaître que les auteurs qui ont attribué au nerf facial l'innervation du voile n'ont pu faire la preuve de leur hypo-

thèse. Leurs conclusions sont passibles d'objections sérieuses et le doute plane sur cette question si discutée. Toutefois, des travaux récents sont venus l'éclairer d'un jour nouveau.

L'étude expérimentale a été reprise par Rethi ; ce physiologiste démontre d'abord qu'il faut éviter la diffusion par un courant très fort, indication déjà exprimée par Debrou ; et, fait étrange encore, c'est un avis de Davaine que Rethi rappelle en recommandant de ne pas tenir compte des mouvements du voile produits par la contraction de la langue. Ces éléments d'erreur mis à part, l'excitation du facial ne détermine jamais aucun mouvement au niveau du voile. Il reprend, avec le plus grand soin, les expériences de Nühn et de Davaine et infirme d'une façon formelle leurs conclusions.

« J'ai réséqué, dit-il, chez des chiens et des chats, de grosses portions de l'occipital, libéré et excité le facial et le trijumeau à leur origine ; les muscles des machoires se contractèrent, mais le voile resta immobile. Pendant ces essais, les animaux moururent et, aussitôt après la mort, la sensibilité s'étant amoindrie, le courant dût être renforcé pour obtenir les mêmes contractions. Mais, jamais l'excitation du facial ne m'a donné des contractions dans le voile qui reste toujours au repos. »

D'ailleurs Longet lui-même a obtenu des résultats négatifs. Il les explique en disant que le nerf facial ne réagit pas d'une façon constante. « Si l'on n'observe pas toujours des contractions manifestes dans le voile du palais, on n'est donc point autorisé à en

induire que ce nerf n'a aucune influence sur les mouvements du voile. En avouant que notre opinion n'est peut-être pas suffisamment démontrée, disons néanmoins que les arguments qui viennent d'être examinés ne nous semblent pas, jusqu'à présent, de nature à la faire abandonner. »

A la vérité, les lois physiologiques demandent une précision et une rigueur scientifiques qui ne nous paraissent pas avoir été observées par Longet. Aussi, malgré la grande autorité de son nom et bien que son hypothèse ait été très favorablement accueillie par les classiques, nous rangeons-nous plutôt du côté des auteurs qui ont dépossédé le facial de sa fonction motrice sur le voile du palais. D'ailleurs, même parmi les classiques, certains n'hésitent pas à laisser voir que leur conviction n'est pas profonde. Hallion, déjà cité, écrit : « Il faut savoir toutefois que le voile du palais n'est pas toujours symétrique. » Grasset, donne comme note supplémentaire que « la paralysie du voile du palais serait fort rare dans la maladie de Bell d'après Gowers, Huglings. Jakson, et Byron Bramwel. » Jonnesco reconnaît à son tour que « l'on est loin d'être d'accord sur la part prise par chacun de ces nerfs dans l'innervation de la musculature du voile et du pharynx. L'union intime de rameaux nerveux de sources différentes avant leur pénétration dans les divers muscles fait que le scalpel est insuffisant pour juger en dernier ressort cette question. Aussi s'est-on basé sur des expériences physiologiques ou sur des faits d'observation clinique pour résoudre ce problème. »

C'est dans ce sens que conclut Eichorst dans son *Traité de Pathologie interne* : « Les anastomoses qui relient le ganglion géniculé au ganglion sphéno-palatin du nerf maxillaire supérieur, par l'intermédiaire du grand pétreux superficiel, ont une certaine importance quand il s'agit d'expliquer non seulement les modifications du goût mais encore ce fait qu'il peut y avoir paralysie et déviation de la luette et du voile du palais. Mais, ici, nous devons nous contenter de l'examen clinique ; la base anatomique exacte de ces faits ne saurait être précisée dans l'état actuel de nos connaissances, tant au point de vue de la dissociation anatomique de ces voies nerveuses très compliquées, qu'au point de vue des phénomènes physiologiques et pathologiques. Cependant, il faut dire que la luette est parfois déviée, même à l'état normal. »

Déjà, en 1888, Beaunis avait fait part de certaines réserves : « L'action du facial sur le voile a été très controversée. Son excitation intracrânienne n'a donné que des résultats négatifs à Chauveau, *Longet?* Volkmann et Hein ; Debrou n'a observé qu'une fois sur cinq des résultats positifs ; cependant Nühn a vu sur un décapité l'excitation galvanique du tronc facial amener des mouvements dans le voile du palais et Davaine a constaté le même fait chez les animaux. Les paralysies du facial témoignent en faveur de cette opinion ; la luette est alors fréquemment déviée du côté non paralysé (Montaut, Diday, Longet, etc.) et conjointement on observe une chute du voile du palais avec courbure de la luette

(Romberg), d'où gêne de la déglutition et nasonnement dus à ce que le voile du palais ne ferme plus hermétiquement l'orifice postérieur des fosses nasales. Cette déviation de la luette n'existe pas quand le siège de la paralysie se trouve au-dessous du ganglion géniculé. Sanders fait cependant remarquer, avec juste raison, que la luette est très souvent déviée à l'état normal, de sorte qu'on ne peut guère attribuer d'importance à sa déviation dans les cas de paralysie[1]. »

Mais alors à quel nerf convient-il d'attribuer le rôle primordial dans l'innervation du voile du palais? L'accord semble exister pour refuser cette propriété au facial; cependant, quand il s'agit de déterminer le nerf moteur des muscles palatins, les conclusions des divers auteurs sont discordantes. Il paraît toutefois qu'il n'y ait pas lieu d'hésiter au sujet du péristaphylin externe. Depuis 1748, Meckel a fait dépendre sa motilité de la racine motrice du trijumeau et son observation est restée intacte. Faut-il généraliser et prétendre que toutes les fibres motrices du voile prennent leur source dans la cinquième paire? Telle serait l'opinion de Hein, mais Chauveau, Vulpian et tout récemment Rethi n'ont pu produire la contraction du voile par l'excitation de la racine motrice du trijumeau. Signalons, en passant, d'après Jonnesco, que Prevost admet que le nerf vidien formé par le grand nerf pétreux super-

1. Les traités de physiologie qui sont entre nos mains sont peu explicites sur l'innervation du voile. Viault et Jolyet (3e édition, 1898) en sont encore à l'opinion de Davaine.

ficiel, des rameaux carotidiens du sympathique et des rameaux du maxillaire supérieur (nerf vidien maxillaire de Prevost) donne une branche descendante (nerf du voile du palais de Prevost) qui va innerver le voile.

Doit-on faire intervenir le glosso-pharyngien ? Un certain nombre d'expérimentateurs, parmi lesquels Debrou, Beevor et Horsley, Wœfert, inclinent à le croire. Il ne semble pas pourtant que l'on puisse s'arrêter à cette conclusion. L'excitation du nerf de la 9me paire est, il est vrai, positive au-dessous de l'anastomose avec le pneumogastrique; mais elle est franchement négative lorsqu'elle est faite dans le crâne, ainsi qu'il résulte des conclusions de Chauveau, Vulpian, Rethi.

Il ne nous reste plus que le pneumogastrique et le spinal, et c'est là que nous arrêterons la longue discussion qui précède, car ces deux nerfs commandent en effet aux muscles palatins. La théorie classique en France considère le spinal comme un nerf bulbaire et médullaire, obéissant en cela à Scarpa qui fit abandonner la conception de Willis. Celui-ci ne voyait dans le spinal qu'un nerf bulbaire, destiné aux muscles du cou. Certains anatomistes allemands et en particulier Grabower auraient une tendance à reprendre l'opinion ancienne de Willis. Les fibres bulbaires du spinal sont en effet les cylindraxes des cellules occupant le tiers inférieur du noyau ambigu dont la partie moyenne constitue le centre moteur du pneumogastrique.

Mais alors pourquoi ne pas faire entrer dans le

pneumogastrique les fibres motrices du glosso-pharyngien, qui prennent aussi leur source dans le noyau ambigu ?

Pour nous, tout en reconnaissant que le nerf spinal peut, à juste raison, être considéré comme une annexe du pneumogastrique (Cunéo), nous suivrons la tradition française et conserverons la description qui, paraît-il, remonte à Scarpa et qui est encore celle des auteurs récents. Le nerf spinal restera un nerf à double origine bulbaire et médullaire. Certes, quelques fibres bulbaires vont innerver le voile en même temps que des fibres du pneumogastrique; à l'ensemble d'entre elles nous donnerons, avec Lermoyez, le nom de vago-spinal. Nous pensons même, c'est l'œuvre de l'avenir, que la localisation ne s'arrêtera pas là et, comme Hensen et Vœlkers l'ont démontré pour les muscles de l'œil, il est probable que l'on ira plus avant dans le noyau ambigu chercher les neurones ou le groupe des neurones qui président à la motilité du voile palatin. Pour le moment, restons à cette notion qui peut paraître élémentaire, mais qui n'a pas demandé moins d'un demi-siècle à s'affirmer, que le trijumeau, le facial, le glosso-pharyngien n'ont aucun rapport avec l'innervation du voile du palais et que le « vago-spinal » est le nerf moteur des muscles palatins. C'est à cette conclusion que s'arrête Jonnesco; c'est, en effet, à une telle affirmation que nous conduisent la généralité des physiologistes et des cliniciens. Parmi les physiologistes, il faut surtout citer Chauveau, Vulpian et Rethi. Chauveau écrit en propres termes : « Je crois

pouvoir affirmer, d'après mes souvenirs, que les muscles du voile, et particulièrement le pharyngo-staphylin, se sont montrés, dans mes expériences, sous la dépendance des racines les plus inférieures du pneumogastrique. »

Vulpian porte l'excitation au niveau même de l'émergence du pneumogastrique et du spinal bulbaire; il démontre que l'électrisation des filets radiculaires supérieurs du vague reste sans effet sur le voile, tandis que l'électrisation des racines inférieures du vague et des racines du spinal bulbaire produit des mouvements énergiques dans les muscles palatins.

Rethi, par des expériences minutieusement conduites, confirme les résultats de Chauveau et Vulpian. D'après lui, les fibres motrices suivraient le chemin du nerf pharyngien, prendraient part à la constitution du plexus pharyngien d'où les muscles vélo-palatins tirent leur motricité.

Parmi les cliniciens qui ont incriminé le facial d'usurpation de pouvoirs, Lermoyez tient la première place. Pour faire la preuve de ce qu'il avance, il divise sa discussion en deux parties.

A. **Existe-t-il des faits de paralysie du voile par lésions du vago-spinal?** — Ces faits existent; ils sont démontrés d'abord par trois syndromes cliniques : le syndrome d'Avellis, le syndrome de Schmidt et le syndrome de Jakson.

α) *Le syndrome d'Avellis* consiste en une hémiplégie

du voile du palais, accompagnée d'une paralysie recurrentielle du même côté.

Il est presque inutile d'insister pour soutenir que ce syndrome est loin d'être en rapport avec la conception classique du facial. Il nous paraît impossible d'admettre qu'une paralysie faciale des seules fibres motrices du voile se soit associée avec une paralysie du vago-spinal ;

b) *Le syndrome de Schmidt* est caractérisé par une paralysie du voile et du larynx associé à une paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien.

Il est certain que, dans ces cas, le facial est étranger à la lésion, le spinal seul avec ses deux branches ou bien le pneumogastrique et le spinal sont seuls en cause.

c) Si aux symptômes précédents s'ajoute une hémiplégie de la langue, on se trouve en présence d'un nouveau syndrome appelé par Stephen Mackenzie, *syndrome de Jakson,* dont l'origine n'a, certes, rien à faire avec le noyau ni les fibres du facial.

Ces trois syndromes sont toutefois relativement probants. Lermoyez les complète par une preuve irréfutable, une autopsie.

Il s'agit d'un malade de 60 ans, présentant un épithélioma de la partie gauche du vestibule laryngé, chez lequel on a pu observer dans le cours de la maladie :

1° Une paralysie de la moitié gauche de la langue avec légers mouvements fébrillaires, sans anesthésie ;

2° Une paralysie complète et totale de la moitié

gauche du voile du palais : déviation de la luette à droite ; immobilité des deux piliers gauches ; ébauche de relèvement de l'arc palatin gauche qui semble n'être qu'un mouvement transmis par la contraction des muscles de l'autre côté. Pas d'hémianestésie du voile ;

3° Aucun signe de paralysie faciale gauche ;

4° Pas de troubles dans la sphère du pneumogastrique. L'examen laryngoscopique est rendu impossible.

L'autopsie montre un gros épithélioma de la moitié gauche du larynx englobant le vago-spinal et l'hypoglosse. Les centres nerveux sont intacts. L'examen histologique du tronc facial gauche a permis de conclure à l'intégrité absolue de ce tronc nerveux. [1]

B. **Existe-t-il des faits de paralysie du voile dans les lésions du facial et réciproquement?** — C'est venir battre en brèche la théorie classique. Pourtant, ainsi que nous l'avons signalé, quelques auteurs émettent prudemment l'avis que la théorie est quelque peu incertaine et l'assurance de beaucoup disparaît dans la rédaction forcément précise des observations.

Jakson n'a jamais observé de paralysie du voile dans le cours de la paralysie faciale, et Gowers, qui

1. Dans une thèse très documentée (1898), Rousseau, élève de Lermoyez, publie une observation d'Escat (de Toulouse), où une lésion du pneumogastrique, caractérisée par une paralysie laryngée unilatérale, de la tachycardie et des abcès coqueluchoïdes, s'est accompagnée de paralysie unilatérale du voile du palais.

l'a systématiquement recherchée dans 100 cas pris au hasard, ne l'a observée qu'une seule fois et la paralysie du voile existait du côté opposé à la paralysie faciale.

Au congrès des neurologistes et psychiâtres de l'Allemagne du Sud, le professeur Hoffmann a présenté une observation de diplégie faciale avec intégrité du voile du palais et l'autopsie a fait voir qu'il s'agissait d'une destruction complète du facial, un peu en amont du ganglion géniculé.

Dans le cours de ces dernières années, Oppenheim et Küster reconnaissent, à leur tour, que la paralysie du voile du palais ne doit plus compter dans les manifestations symptomatiques de la paralysie faciale.

Sainton, dans son récent travail sur la diplégie faciale, écrit que le voile du palais est généralement intact.

Déjerine et Raymond se rangent aussi avec les auteurs qui refusent au facial toute participation dans l'innervation des muscles palatins.

Mais adressons-nous aux auteurs qui comprennent le voile du palais dans la zone d'action du facial. Voici le résumé de quelques observations recueillies dans le travail de Pierreson qui, avec Davaine, considère le facial comme le nerf moteur des muscles palatins :

Observation XII. — Homme de 26 ans, double otorrhée, paralysie double de la face, formée par la réunion de deux hémiplégies survenues d'abord à droite, puis à gauche, deux jours après, et chaque fois à la suite

d'un refroidissement, surdité à peu près complète. Embarras de la parole, yeux ouverts, bouche béante, écoulement de la salive. *Motilité du voile du palais intacte.* Pas de nasonnement. Gêne de la déglutition. Parole inintelligible. Projection de la langue incomplète, difficulté pour recourber la pointe de cet organe en haut.

Autopsie. — Cavernes pulmonaires. Parois de la caisse du tympan cariées de chaque côté, osselets désunis; corde du tympan détruite. Intégrité des parois de l'aqueduc de Fallope. Etat normal des deux nerfs faciaux. (Ehrmann, *Gazette médicale de Strasbourg,* 1862.)

Pierreson admet pour expliquer la double paralysie faciale, cliniquement indiscutable, la propagation de l'inflammation de la caisse à la gaîne du nerf, par l'intermédiaire probable de la corde du tympan. Aujourd'hui l'explication pathogénique serait tout autre.

Observation XIII. — Fille 16 ans. Exostose frontale. Paralysie du nerf facial du côté gauche. Distorsion des traits; huit jours après, paralysie faciale du côté droit; redressement des traits. Aucun trouble de la motilité de la langue et du voile du palais. Guérison complète après quatre mois d'un traitement spécifique. (Malade observée par Dupuytren). (Charles Bell. *The nervous système of the human body,* 3e édition, 1836; traduc. par Davaine, obs. V)[1].

1. On peut dire ici que la syphilis a atteint le nerf après sa sortie du trou stylo-mastoidien. Néanmoins, Pierreson pense qu'il faut attribuer cette maladie à la compression exercée sur les trous nerveux par des exostoses développées dans les conduits de Fallope. Mais dans l'observation qui fait suite, la diplégie faciale s'accompagne de surdité absolue et il n'est pas impossible que cette diplégie ait pour cause une lésion de l'oreille.

Observation XV. — Homme de 47 ans. Excès alcoolique. Paralysie de tout le côté gauche de la figure et du côté droit huit jours après. Surdité absolue. Atrophie des joues. Abolition de la contractilité électrique, *mouvements de la langue et du voile du palais normaux.* Traitement mercuriel inefficace (Roberts, *British medical journal,* 1862.)

On ne peut pourtant rejeter sans examen tous les cas de paralysie faciale avec troubles de la motilité du voile. Mais il suffit, pour diminuer leur valeur, de faire connaître combien sont nombreuses les causes qui peuvent bouleverser l'architecture du voile du palais en dehors d'une lésion du nerf facial. D'autre part, la luette est presque toujours ou légèrement déviée ou courbée en crochet ou bien encore asymétrique... Et, d'ailleurs, il faut bien l'avouer, le diagnostic de paralysie faciale est si facile que l'on ne fait pas toujours un examen approfondi des malades. « Malheureusement, ce sera l'éternelle faute originelle de la clinique que de se contenter d'à peu près : elle s'en console en s'honorant d'être un art. »

En somme, nous dirons avec Lermoyez « que c'est le vago-spinal qui innerve le voile du palais de même que c'est lui qui se rend aux muscles du larynx. D'ailleurs — et ceci est la seule hypothèse que je me permette — n'est-il pas plus logique d'admettre que le larynx et le pharynx (l'anche et le résonnateur) qui pendant l'émission vocale, doivent présenter un synchronisme et une harmonie de mouvements absolus, qui ne sont, en somme, que les deux parties du même organe vocal, doivent obéir à un même nerf?

Seule l'unité de commandement peut assurer la précision des mouvements nécessaires au chant et l'on comprendrait mal que le larynx et le voile du palais, destinés à vivre d'accord, reçussent leurs ordres de deux nerfs aussi étrangers l'un à l'autre que le facial et le vago-spinal. »

CHAPITRE IV

Sécrétion lacrymale

La plupart des traités classiques français ne comprennent pas la glande lacrymale dans la zone d'action du facial; et, s'ils font intervenir la sécrétion lacrymale à l'occasion de la paralysie faciale, c'est pour établir que les larmes, normalement sécrétées, ne peuvent passer par le canal nasal, se répandent sur le visage et donnent lieu au symptôme connu sous le nom d'épiphora.

Dans le *Dictionnaire des Sciences médicales*, la description anatomique et physiologique du nerf de la 7^{me} paire par Coyne ne nous donne, en effet, aucun renseignement à ce sujet. Quelques pages avant, Troisier traitant de la maladie de Bell reste à son tour absolument muet sur le rôle lacrymo-sécrétoire du facial. Enfin, au chapitre « pathologie de la glande lacrymale », nous trouvons la petite note suivante qui est loin de satisfaire notre curiosité : « la diminution ou l'abolition de la sécrétion de la

glande lacrymale (xérome lacrymal ou xérophtalmie lacrymale de Mackensie) est le résultat d'une atrophie de la glande lacrymale chez les personnes âgées, d'une oblitération de ses conduits excréteurs, d'une altération morbide de son parenchyme et peut-être aussi d'un état inflammatoire. »

Sous la signature de Hallion, nous lisons à l'article *paralysie faciale* du Traité de médecine Charcot-Bouchard : « Le muscle de Horner, qui contribue à faciliter l'écoulement des larmes par les points lacrymaux et le canal nasal a cessé de fonctionner. Les larmes n'humectent plus régulièrement la cornée et s'écoulent sur la joue. »

Boulloche nous apprend dans l'ouvrage de Debove et Achard : « L'absence du clignement volontaire et du clignement réflexe, qui a pour objet d'étaler les larmes sur le globe oculaire, explique comment au bout d'un temps variable la cornée peut se dessécher, s'enflammer; il se produit alors une conjonctivite grave. La paralysie du muscle de Horner accompagne fréquemment celle de l'orbiculaire, les points lacrymaux cessent d'être béants et les larmes peuvent s'écouler sur les joues. »

Ces deux auteurs méconnaissent donc l'influence sécrétoire du nerf de la 7ᵐᵉ paire. Nous ne sommes pas plus heureux à la lecture des maladies du système nerveux du professeur Grasset : « Les larmes ne sont plus bien répandues sur le globe oculaire et régulièrement dirigées vers leur point d'issue, à cause de l'absence du clignotement habituel et aussi de la paralysie du muscle de Horner; d'ou épiphora. Ces

troubles dans l'excrétion des larmes, l'ouverture constante de l'œil, même pendant le sommeil, entraînent souvent des altérations de la conjonctive et de la cornée, congestion qui peut aller jusqu'à l'inflammation et l'ulcération. »

Les ouvrages récents de physiologie nous laissent aussi dans l'incertitude la plus complète. Nous n'avons pu recueillir aucune indication dans les livres de Hédon, de Viault et Jolyet. Cependant l'étude de la production des larmes ne mérite pas pareil dédain; cela tient peut-être, comme le dit F. Frank, à notre ignorance des centres de réflexion et des voies centrifuges de cette sécrétion.

Toutefois, il nous faut faire exception pour le traité si documenté de Beaunis, où nous trouvons à l'article sécrétion lacrymale : « Le rôle de l'innervation a été bien étudié par Herzenstein et Wolferz. A l'état physiologique, cette sécrétion se produit par action réflexe et le point de départ du réflexe peut se trouver soit dans une excitation des première et deuxième branches du trijumeau (conjonctives, fosses nasales, etc.), soit dans une excitation rétinienne (lumière), soit dans une influence morale. Les réflexes déterminés par l'excitation des branches du trijumeau ne se produisent que sur la glande du côté correspondant; ceux produits par l'excitation lumineuse sont bilatéraux. On peut produire expérimentalement la sécrétion lacrymale réflexe par l'excitation des branches sus-mentionnées du trijumeau.

« Le nerf sécréteur principal de la glande est le nerf

lacrymal; l'excitation de son bout périphérique provoque des larmes abondantes (lapin, chien, mouton); sa section est suivie, au bout d'un certain temps, d'une sécrétion continuelle (sécrétion paralytique?); le réflexe nasal persiste après cette section. *Le nerf lacrymal n'est donc pas le seul nerf sécréteur; le filet lacrymal du nerf temporo-malaire et le sympathique du cou ont aussi une action directe sur la sécrétion;* cependant, Demtschenko n'a pu obtenir de sécrétion par l'excitation du nerf sous-cutané malaire. La faradisation de la caisse du tympan augmente la sécrétion lacrymale (lapin) et celle de la glande de Harder (Vulpian et Journiac). »

Nous croyons donc faire œuvre utile en appelant l'attention sur cette propriété physiologique peu connue du nerf facial.

A la vérité, la généralité des auteurs notent que dans la paralysie faciale, l'œil, resté grand ouvert, ne tarde pas à s'altérer, et certes, nous admettons volontiers que cette non-occlusion ininterrompue explique les lésions quelquefois si accentuées de la conjonctive et de la cornée. Mais la sécrétion lacrymale en elle-même a une grande part dans le fonctionnement normal de l'œil; et n'est-il pas étrange que l'on puisse observer des troubles graves si l'on admet que cette sécrétion persiste? Ne semble-t-il pas que l'on doit aussi faire intervenir la suppression de ce balayage continu et régulier de la surface conjonctivo-cornéenne et que ce soit là une cause adjuvante des troubles déjà signalés?

On sait depuis longtemps que la sécrétion de la

sueur est à la face, sous la dépendance du nerf de la 7me paire. La réaction sudorale, bien étudiée par Strauss depuis 1879 — (après injection de pilocarpine, retard de quelques minutes dans l'apparition de la sueur du côté atteint) — est devenue un signe diagnostique classique de la maladie de Bell. D'autre part, le rôle de la corde du tympan sur la sécrétion salivaire est un aphorisme de physiologie depuis les expériences de Claude Bernard, Ludwig..., etc. C'est donc s'engager dans une voie très naturelle que d'attribuer au facial l'innervation de la glande lacrymale; l'observation clinique et l'expérimentation physiologique justifient cette manière de voir.

I. — ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

C'est Magendie qui, le premier, a pensé à étudier le mécanisme de l'innervation lacrymale. « J'ai eu, nous dit-il, plusieurs fois l'occasion de piquer sur l'homme vivant le nerf lacrymal, au moyen d'une aiguille fine, à laquelle j'appliquais ensuite le galvanisme; et j'ai observé constamment qu'au moment où le nerf est touché par la pointe de l'aiguille, les larmes coulent en abondance, comme si on introduisait un corps irritant dans l'écartement des paupières, sur la conjonctive, et peut-être plus abondamment encore. Un malade, sur lequel je fis cet essai, disait qu'avec mon aiguille j'ouvrais le robinet des larmes. »

Après lui, Cl. Bernard tente quelques expériences qui ne sont pas concluantes.

En 1860, Czermak attribue nettement au trijumeau le rôle sécréteur des larmes.

Quelques années plus tard (1868), Herzenstein expérimente sur des lapins, des chiens et des moutons. Par l'excitation du bout périphérique du nerf lacrymal, il obtient un flux de larmes assez abondant ; d'autre part, si, après section du nerf lacrymal, il irrite la fosse nasale du même côté, par l'introduction d'un morceau de ouate imbibée d'ammoniaque, la sécrétion n'est pas modifiée ; mais il remarque aussi que. du côté opéré, il n'existe pas de sécheresse de l'œil et, dans ces conditions, il pense que l'écoulement continu est la conséquence d'une sécrétion paralytique. Enfin, la section et l'excitation du sympathique lui ont fourni des résultats négatifs.

En 1871, Wolferz obtient les mêmes résultats que les auteurs précédents ; il signale pourtant que l'excitation du grand sympathique a donné lieu à une hypersécrétion lacrymale. Cette hypothèse est confirmée l'année suivante (1872) par Demtschenko. Cet auteur atttribue en grande partie au sympathique l'humectation normale de l'œil. Il admet cependant une sorte de dissociation dans la sécrétion expérimentale des larmes : l'excitation du sympathique produit un liquide épais, visqueux et filant, tandis que l'excitation du lacrymal fournit une humeur claire et limpide.

Mais on ne tarde pas à s'élever contre l'influence prépondérante du trijumeau. Reich reprend avec

beaucoup de soin les expériences des auteurs qui l'ont précédé dans cette voie et il n'obtient aucun résultat probant par l'excitation intra-crânienne du trijumeau.

Vers cette époque (1879), Vulpian et Journiac font connaître leurs tentatives de faradisation de la caisse du tympan.

Après perforation de la membrane du tympan, ces auteurs introduisent dans la caisse un excitateur; l'autre excitateur est appliqué sur un point quelconque du corps. Si l'on fait passer un courant induit, on observe en même temps qu'un écoulement salivaire abondant par les conduits de Sténon, Warthon, etc., *un certain degré d'augmentation de la sécrétion lacrymale du même côté*. Or, aucune fibre du trijumeau ne pénètre dans la caisse du tympan. Seuls, le facial et le glosso-pharyngien sont en cause. De nouvelles expériences vont faire la démonstration évidente et éliminer l'influence du glosso-pharyngien, au moins en ce qui concerne la sécrétion lacrymale. Voici en propres termes la communication de Vulpian et Journiac :

« Ce qui a surtout attiré notre attention, c'est l'influence de la faradisation de la caisse du tympan sur les glandes en relation avec l'œil. Quelques instants après le début de cette excitation chez un lapin curarisé et soumis à la respiration artificielle, l'œil du côté correspondant se couvre d'une certaine quantité de fluide lacrymal, puis on voit sourdre dans l'angle interne de l'œil un liquide aussi blanc que du lait; ce liquide se répand sur la partie interne

du bord de la paupière inférieure si l'animal a la tête mise dans l'attitude normale. Chaque fois que l'on renouvelle l'excitation faradique de la caisse du tympan, l'écoulement de ce liquide recommence.

« Nous avons fait cette expérience sur deux lapins qui avaient eu toute la partie intra-pétreuse et intra-crânienne du nerf facial gauche arrachée quelques jours auparavant. La faradisation de la caisse du tympan du côté gauche n'a déterminé un faible écoulement de ce liquide laiteux qu'après avoir été maintenue longtemps et à plusieurs reprises, tandis que, très peu d'instants après le début de la première faradisation de la caisse du tympan du côté droit, il y avait écoulement de liquide blanc laiteux dans l'angle interne de l'œil correspondant...

« L'excrétion du fluide d'apparence laiteuse dont il vient d'être parlé est-elle bien due à l'excitation électrique de la caisse du tympan? Nous n'avons pas pu conserver le moindre doute à cet égard, car rien de semblable ne s'est produit lorsqu'on a faradisé, même avec le maximum du courant, le corps de l'animal : l'un des excitateurs étant sur le cou, sur la tête ou sur le nez, l'autre étant sur la paroi inférieure de l'abdomen ou sur une des cuisses.

« Le liquide en question doit son apparence laiteuse à sa constitution histologique; il est formé d'un liquide limpide, incolore, tenant en suspension d'innombrables gouttelettes de graisse transparente à bords réfringents.

« Il provient de la glande de Harder par un canal qui s'ouvre à la partie interne et inférieure de

la face postérieure de la membrane clignotante. »

Or, en 1876, Goldzieher et Hutchinson avaient signalé, chacun de leur côté, la suppression de la faculté du pleurer dans la paralysie faciale. Mais les faits cliniques de ces auteurs et les expériences de Vulpian et Journiac passent inaperçus et l'étude de l'innervation de la glande lacrymale est abandonnée pendant un certain nombre d'années.

Arloing, vers 1890, cherche de nouveau à mettre en lumière l'action du sympathique sur cette glande. Il semble résulter de ses expériences que le sympathique a sur la production des larmes une influence plutôt frénatrice.

Sur ces entrefaites, Goldzieher revient sur la question et apporte de nouveaux cas relatifs à la disparition des larmes dans la paralysie faciale. Jendrassik confirme son opinion et publie à son tour quatre observations où la maladie de Bell s'est accompagnée de sécheresse de l'œil du côté paralysé.

Il semble donc que le facial ait un certain rôle dans la sécrétion lacrymale. Ces auteurs font en effet suivre leurs communications de preuves convaincantes.

Néanmoins, la même année, Tepliachine refuse à ce nerf toute influence sur la production des larmes et conclut de ses expériences à l'action unique du sympathique.

On voit que la question est loin d'être élucidée, au moins au point de vue physiologique, car il est difficile de dénier quelque valeur aux faits précis apportés par Goldzieher et Jendrassik. Mais l'expéri-

mentation elle-même va nous démontrer que leurs observations sont exactes et que, à l'encontre de l'opinion usuelle jusqu'alors, le nerf facial joue le rôle prépondérant dans l'innervation de la glande lacrymale. C'est surtout par les travaux de Triboudeau et Laffay que la lumière est faite sur cette question si peu connue.

Triboudeau[1] détruit, par un procédé spécial, le nerf facial dans le conduit auditif externe. En effet, la section intra-crânienne du nerf de la 7me paire, selon les indications de Cl. Bernard ou de Jolyet, est dangereuse et occasionne très souvent la mort de l'animal.

Triboudeau pénètre dans la caisse du tympan en incisant à quelques centimètres en arrière du pavillon et en faisant sauter à la gouge la lamelle osseuse correspondante. Il a, dès lors, devant lui la paroi interne de la caisse et la fenêtre ronde. Appliquant un perforateur sur cette fenêtre, ronde elle-même, il conduit son instrument en haut et en arrière et va ainsi broyer le facial, le nerf auditif et l'intermédiaire dans le conduit auditif interne. Il donne à cette manœuvre le nom de « procédé de la fenêtre ronde. » Il a toujours obtenu ainsi l'abolition du larmoiement du côté opéré.

Examinant dans la suite le nerf lacrymal des animaux, il se rendit compte que du côté où le facial avait été broyé, la plupart des fibres étaient dégénérées. Aussi, cet auteur pense que « le nerf de la

1. Cet auteur conseille de se servir de chiens de taille moyenne.

7me paire est la voie unique par laquelle l'influx nerveux parvient aux cellules de la glande. »

Ces expériences sont reprises avec beaucoup de soin par Laffay, qui confirme d'une façon absolue les conclusions de Triboudeau. Laffay démontre d'abord que les filets extra-crâniens du facial sont étrangers à la production des larmes. La section du nerf de la 7me paire au niveau du trou stylo-mastoïdien et l'excitation du bout périphérique n'a point produit de larmoiement. Quant à l'expérimentation intra-crânienne du facial, il pense avec Triboudeau qu'elle est souvent mortelle et, d'autre part, fort difficile, de telle sorte que les résultats négatifs de Tépliachine sont de ce fait peu probants ou tout au moins laissent à l'esprit une certaine défiance. Il reprend le procédé de la fenêtre ronde qu'il modifie légèrement; il incise en avant et au-dessous du conduit auditif, le pavillon étant fortement rétracté en haut et en arrière. Il peut ainsi pénétrer dans la caisse par l'ouverture du tympan qu'il agrandit. En effet, par le manuel opératoire de Triboudeau, on brise quelquefois la fenêtre ronde, légèrement saillante, au moment même où on arrive dans la caisse du tympan.

Enfin, Laffay se sert d'un perforateur spécial[1].

Dans toutes les expériences, la paralysie faciale était évidente; elle s'accompagnait de sécheresse de l'œil du côté opéré. L'introduction d'huile essentielle

1. Nous renvoyons à ces auteurs pour une description plus complète des diverses manœuvres expérimentales qui nous paraissent demander une certaine habileté ou bien une assez grande habitude.

de moutarde dans la narine, produisait du larmoiement abondant du côté sain, tandis que le côté paralysé conservait son humidité habituelle. Enfin, la faradisation de la cornée et de la conjonctive ne donnait pas lieu à la sécrétion réflexe du côté où le facial avait été détruit.

Ces mêmes résultats, Laffay les obtient encore par l'arrachement de la portion intra-pétreuse du nerf facial qui, chez le lapin, n'est pas solidement fixée au conduit osseux.

Ainsi que Triboudeau, il s'assure que le facial est bien en cause par l'examen histologique du nerf lacrymal un mois après l'expérience. Il trouve toutes les fois un grand nombre de fibres dégénérées.

Mais cet auteur, poussant encore plus loin l'investigation physiologique, reproduit la faradisation de la caisse du tympan, telle que l'avaient tentée Vulpian et Journiac et, « dès que le courant est établi, on voit l'œil se remplir de larmes, qui débordent par-dessus la paupière. »

D'ailleurs, Laffay ne nie pas que le sympathique ait quelque action sur la sécrétion lacrymale: il ne se prononce pourtant pas sur le rôle frénateur et excitateur du sympathique: les deux ordres de fibres peuvent être en nombre variable suivant les espèces animales.

Il n'en est pas moins vrai que, pour lui, le nerf facial est le nerf excito-sécrétoire de la glande lacrymale, sans doute par les fibres qui suivent le grand nerf pétreux superficiel.

D'après lui, quelques-unes d'entre elles vont direc-

tement du ganglion sphéno-palatin au rameau orbitaire.

Quelques mois après, Campos, sur les conseils de Panas, consacra sa thèse à l'étude de l'innervation de la glande lacrymale. Pour que ses expériences aient plus de valeur et que l'on puisse plus justement conclure à l'homme, Campos expérimente sur le singe :

1° L'excitation du nerf lacrymal reste sans résultat;

2° L'excitation du filet lacrymal du rameau orbitaire (nerf maxillaire supérieur) ne détermine aucune réaction avec un faible courant; mais dès qu'on renforce l'intensité on constate une sécrétion lacrymale abondante;

3° L'excitation du bout supérieur du sympathique au-dessus et au-dessous du ganglion cervical supérieur ne donne pas lieu au moindre larmoiement.

Campos connaît le procédé de la fenêtre ronde imaginée par Triboudeau et modifié par Laffay ; toutefois, il est d'avis « qu'une partie de l'opération et non la moins importante est livrée au hasard ». La direction à suivre et le point où il faut s'arrêter n'y sont point déterminés avec assez de précision. Aussi emploie-t-il pour les mêmes recherches « un procédé plus sûr et moins destructif ». Sur un singe anesthésié au chloroforme et après antisepsie complète du champ opératoire, « en arrière de la conque de l'oreille, on fait une incision qu'on continue circulairement en avant de manière à circonscrire l'oreille. Cette incision rase le pavillon de manière à éviter l'artère auriculaire postérieure en arrière et

l'artère temporale en avant. On isole le conduit auditif jusqu'à sa partie osseuse, d'où on le détache. On pratique alors à la partie inférieure du conduit auditif osseux une incision horizontale se prolongeant à 1 cent. 1/2 en arrière. On dissèque le lambeau ainsi obtenu jusqu'à l'os et on le rabat en arrière. L'os est ainsi mis à nu sur une étendue correspondante; nous faisons sauter cette surface osseuse avec une gouge que nous appliquons à 1 centimètre en arrière du conduit auditif. La surface osseuse à enlever ne doit pas dépasser en haut la racine longitudinale de l'apophyse zygomatique.

« Ce coup de gouge n'a pas suffi à mettre à nu le facial; nous en donnons un autre. On voit alors le facial et, en avant de lui, la paroi interne de la caisse du tympan. Avec une petite gouge, dite gouge d'oculiste, on poursuit le facial en sculptant pour ainsi dire l'os et on voit successivement tous les filets qui en émanent. Le grand pétreux superficiel est le plus élevé; c'est à son niveau que le facial change de direction. On le reconnaît aisément à cette saillie conique d'où il tire son origine; le ganglion géniculé est plus volumineux qu'on ne le figure d'ordinaire dans les livres. Avec un passe-fil, préalablement rougi, nous sectionnons le nerf grand pétreux superficiel à sa naissance. La section est instantanée, le ganglion géniculé reste droit et montre sa forme encore exactement conique, le nerf ayant été sectionné à son sommet. »

Or, quand l'animal va bien, on constate que du côté opéré la sécrétion lacrymale n'est pas modifiée

et cela que l'on emploie l'essence de moutarde, les vapeurs d'acide acétique, l'ammoniaque ou la pilocarpine en injection. Aussi Campos conclut-il que les fibres sécrétoires de la glande lacrymale sont absolument indépendantes du facial.

Mais la lecture de l'ouvrage de Campos ne laisse pas de nous étonner, car nous trouvons à la suite une démonstration clinique de l'action du facial sur la production des larmes.

D'ailleurs, les conclusions de cet auteur nous paraissent suffisantes à mettre en évidence la contradiction qui, à notre avis, semble résulter de son travail.

« Le nerf lacrymal contient des fibres sécrétoires très nombreuses *indépendantes du nerf facial.*

« L'expérimentation montre que le rameau orbitaire du maxillaire supérieur contient lui aussi des fibres sécrétoires ; *la clinique démontre à son tour que ces dernières fibres proviennent du facial.*

« Nous n'avons pu obtenir de sécrétion lacrymale par l'excitation du bout supérieur du sympathique.

« Dans les cas de paraly sie faciale complète, intéressant par conséquent le grand nerf pétreux superficiel, on ne peut plus obtenir des larmes ni par la voie réflexe, ni sous l'influence d'une émotion. » (Goldzieher-Jendrassik.)

Il faudrait pourtant s'entendre : si le nerf facial et son rameau, le grand pétreux, n'ont aucun rapport *physiologique* avec la sécrétion lacrymale, ils ne peuvent point être considérés *cliniquement* comme les nerfs sécréteurs des larmes.

Certes, l'œuvre de Campos est pleine d'intérêt et son expérimentation est très délicate. Nous nous demandons même si elle n'est pas trop délicate et si, pour mieux prouver, l'auteur n'a pas couru lui-même le risque de se tromper.

D'abord Campos n'a expérimenté qu'une seule fois. Il a essayé plusieurs moyens révélateurs de la sécrétion lacrymale, mais cette dissection intra-osseuse du facial, qui nous paraît très difficile à conduire, n'a été pratiquée que sur un singe et une seule expérience n'est jamais démonstrative.

A la vérité, on peut demander à Campos s'il est bien sûr d'avoir sectionné le grand pétreux; si, par mégarde, sa section n'a pas plutôt intéressé le petit pétreux. Il accuse les expériences de Laffay d'être livrées au hasard, mais ce dernier auteur était certain d'avoir intéressé le facial, car il pouvait constater bientôt l'existence d'une paralysie faciale et, à moins d'attribuer la suppression de la sécrétion lacrymale au nerf auditif, il faut bien, dans ce cas, faire intervenir le facial. En effet, avec son manuel opératoire, Laffay ne peut avoir détruit que le facial et l'auditif. Or, Campos, pour établir notre conviction et nous mieux persuader, n'a que la certitude d'avoir bien conduit son expérience. Aussi, quoique nous accordions un grand crédit à l'intéressante et si minutieuse expérience de Campos, nous considérons que les résultats inverses de Laffay sont plus démonstratifs et notre conclusion sera : qu'au point de vue physiologique, il est à peu près certain que le trijumeau n'a aucune influence sur la sécrétion lacrymale,

que le rôle du sympathique est douteux, mais que l'action sécrétoire du facial est très probable. Les observations cliniques que nous allons passer en revue vont transformer cette probabilité en certitude.

II. — ÉTUDE CLINIQUE

« Je vais vous entretenir d'un sujet qui semble avoir été tellement exploré qu'il pourra vous paraître banal et, vous crierez sans doute au paradoxe, si je vous affirme qu'il existe un symptôme inconnu dans la paralysie faciale complète : le tarissement de la sécrétion lacrymale du côté paralysé. Je pense pourtant que ma communication pourra vous persuader de la vérité de ce que j'avance et j'espère vous prouver que le chapitre de la physiologie qui traite de la sécrétion lacrymale est assis sur des données fausses qui se sont glissées d'un manuel dans l'autre. » Telles étaient les paroles du professeur Goldzieher au congrès d'Heidelberg (1893). En effet, cet auteur avait observé des cas indubitables de maladie de Bell avec suppression de la sécrétion lacrymale.

Hutchinson faisait à peu près en même temps pareille observation. Il était naturel d'affirmer que le nerf facial était le nerf sécréteur des larmes.

En 1894, Jendrassik publie quatre observations de paralysie faciale avec abolition des larmes. Dans la plupart des cas, les malades avaient elles-mêmes

remarqué (il s'agit de quatre femmes) que lorsqu'elles pleuraient, l'œil du côté paralysé restait sec; l'épreuve de l'essence de moutarde ne tardait pas à confirmer leur dire. Chaque fois l'œil sain s'emplissait de pleurs, tandis qu'aucune sécrétion ne se révélait du côté malade. D'ailleurs, la sensibilité de la peau et de la conjonctive témoignait de l'intégrité du trijumeau. Presque toujours, le goût faisait défaut au niveau des 2/3 antérieurs de la langue et la sécrétion salivaire était amoindrie. L'absence de la faculté gustative indiquait que l'agent pathogène avait frappé le nerf au-delà du ganglion géniculé. Aussi, Jendrassik est-il d'accord avec Goldzieher pour admettre que la glande lacrymale est innervée par le facial.

Cet auteur pousse plus loin l'investigation anatomique ; de l'étude physiologique des diverses observations, il conclut que les fibres sécrétoires quittent le facial au niveau du ganglion géniculé, prennent le chemin du grand pétreux superficiel, traversent le ganglion de Meckel, suivent un moment le nerf maxillaire supérieur et, s'engageant dans le rameau orbitaire, arrivent par l'arcade orbito-lacrymale (nerf orbital de Jendrassik) dans le nerf lacrymal.

Jendrassik est le premier à indiquer pareil trajet aux fibres lacrymo-sécrétoires.

Il peut ainsi expliquer une observation singulière de Uhthoff : Un malade se plaignait d'une névralgie localisée dans le territoire du nerf maxillaire supérieur, et, en même temps, l'œil du même côté restait sec quand le malade pleurait. Jendrassik pense que

c'était dans leur passage à travers le ganglion de Meckel, ou dans la courte traversée du maxillaire supérieur, que les fibres sécrétoires avaient été atteintes et lésées,

Kœster, à son tour, constitue un faisceau de onze cas de paralysie faciale s'accompagnant de la suppression de la sécrétion lacrymale. Avec Jendrassik, il pense qu'alors la lésion siège dans le voisinage du ganglion géniculé. Il s'appuie sur certaines observations d'origine otitique où, par voie d'exclusion, il a pu localiser dans la région indiquée plus haut le territoire nerveux qui, lésé, donne lieu à la suppression de la sécrétion lacrymale.

Laffay signale encore une nouvelle observation de Franke, et Campos apporte son tribut par un cas personnel. Enfin, le professeur Rémond, dans un article tout récent, reconnaît cette propriété lacrymo-sécrétoire du nerf facial et considère, dans les cas de maladie de Bell, les troubles de la sécrétion des larmes comme ayant une signification diagnostique d'une réelle importance.

Nous voilà déjà en possession de témoignages presque suffisants pour admettre l'influence du nerf facial sur la glande lacrymale. Mais des preuves nouvelles sont apportées de toutes parts.

Le trijumeau ne peut certes essayer de reprendre ses droits? La physiologie nous a déjà renseigné; les expériences de Reich, de Tepliachine, de Laffay et Campos ont démontré que ce rôle lui était illégitimement attribué. D'autre part, Krause a déjà noté que dans un cas d'extirpation du ganglion de Gasser,

la sécrétion lacrymale n'a pas été modifié. Doyon fait aussi la même observation et enfin Campos relate dans sa thèse deux cas nouveaux dus à Gérard-Marchant.

Serons-nous plus heureux si nous nous adressons au sympathique? Ici, plusieurs physiologistes soutiennent formellement son action sécrétoire. A dire vrai, pourtant, leurs conclusions ne sont pas très concordantes. Certes, Tepliachine lui accorde un rôle prépondérant, mais Arloing a déjà hésité pour affirmer s'il s'agissait d'action frénatrice ou excitatrice. Laffay n'est guère plus précis. Campos refuse absolument à ce nerf une influence si minime soit-elle et la chirurgie de cette voie nerveuse semble en effet lui donner raison.

Sur une malade atteinte de goître exophthalmique, Gérard-Marchand a fait la résection des deux sympathiques cervicaux comprenant le ganglion cervical supérieur et quatre centimètres de l'étendue au-dessous du ganglion. Campos voit la malade un mois après l'opération ; ses yeux sont normalement humides et si on lui fait respirer de l'acide acétique les larmes se produisent abondamment.

Même observation sur une autre malade qui a subi une opération identique pratiquée par Reclus et Faure.

Or, Goldzieher, Jendrassik et Laffay nous font savoir que certains cas d'élongation du facial ont donné lieu à une sécrétion lacrymale. L'un deux appartient à Schussler qui décrit ainsi son opération : « Après avoir mis à découvert le tronc du nerf facial,

je passe un crochet dessous et en l'attirant, j'obtins de violentes contractions. Il survint une abondante et passagère sécrétion des larmes, comme si une cuillérée d'eau fût sortie de l'œil. » Lunniczer apporte à son tour deux autres observations où, du côté opéré, il s'est fait un écoulement abondant de liquide au moment où l'on saisissait le nerf de la 7^{me} paire.

De l'ensemble de ces observations cliniques et de ces expériences physiologiques, il résulte donc que le nerf facial doit présider à la sécrétion des larmes. Il y aurait même lieu de généraliser cette conclusion et de dire avec Laffay, Frédéric et d'autres encore que le nerf de la 7^{me} paire commande à tout l'appareil glandulaire de la face. Mais nous nous sommes imposés seulement de déterminer l'innervation de la sécrétion lacrymale. Aussi arrêterons-nous là cette étude. Nous signalerons seulement en terminant que ce n'est point étendre le pouvoir du facial, que de lui attribuer la faculté du pleurer. D'ailleurs, le rapprochement entre la sécrétion lacrymale et les mouvements de la face est tellement justifié qu'à bien chercher on le trouve indiqué dans la plupart des auteurs. Duchenne de Boulogne affirme qu'il n'a jamais vu de larmes couler pour une cause morale, sans que le muscle petit zygomatique entrât en action. Darwin nous apprend que « le fou rire excite la sécrétion lacrymale plus énergiquement que tout autre cause » et Brissaud écrit qu'on *rit aux larmes*, comme on pleure de joie.

CHAPITRE V

CONCLUSIONS

1° **Facial supérieur.** — Jusqu'à ces temps derniers, la plupart des auteurs classiques croyaient à l'intégrité du facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale. Cette opinion est inexacte. En effet, le facial supérieur — qui, on le sait, commande aux muscles frontal, sourcilier et orbiculaire — est toujours atteint dans la paralysie faciale d'origine centrale. Cette affirmation, de date ancienne puisqu'elle a été émise pour la première fois par Duplay en 1854, est maintenant indiscutable. Elle est basée sur des faits précis d'observation successivement apportés par Potain, Hervey, Simoneau, Coingt, Revilliod, Pugliese et Milla, Miraillé, Deligné, Dhoste et Déjerine.

Le défaut de motilité des muscles — *Deficienza motoria* de Pugliesse — est décelé du côté malade par la déformation et l'atténuation des rides frontales, par le déplacement et la lenteur des mouvements du

sourcil, par l'aspect relativement lisse de la paupière supérieure, dont le bord libre présente une disposition en *S* italique, par l'agrandissement de la fente palpébrale, par la diminution de la résistance palpébrale (signe de Legendre) et enfin par l'impossibilité de l'occlusion isolée des paupières (signe de Potain-Revilliod).

Les partisans de la théorie classique (intégrité du facial supérieur) avaient deux façons d'expliquer leur opinion, suivant qu'il s'agissait d'hémiplégies corticales ou d'hémiplégies capsulaires. Dans le premier cas, c'était par l'hypothèse de deux centres corticaux distincts : l'un, pour le facial buccal, était placé à la partie inférieure des circonvolutions rolandiques, l'autre, pour le facial oculaire, avait pour siège le pli courbe. Dans le second cas, la dissociation clinique avait pour cause un trajet intra-cérébral indépendant : les cylindraxes du facial inférieur suivaient, avec le faisceau pyramidal, la voie de la capsule interne, tandis que les cylindraxes du facial supérieur passaient en dehors. Un grand nombre d'autopsies, certains faits d'épilepsie jacksonienne et des expériences physiologiques bien conduites ont montré l'inexactitude de telles propositions. Aussi, est-il rationnel d'admettre que, dans tout son trajet, le facial supérieur est le compagnon fidèle du facial inférieur, que, partis d'une même source, ils suivent toujours côte à côte le même chemin.

Si la paralysie des muscles périoculaires est réelle, elle est néanmoins atténuée et demande quelquefois pour être mise en évidence un examen attentif.

Mais nous ne sommes pas ici en présence d'un fait unique. En effet, dans l'hémiplégie les muscles qui se meuvent synergiquement sont tous partiellement paralysés. La persistance de la motilité est sans aucun doute le résultat de la bilatéralité des centres corticaux et des faisceaux capsulaires.

On a pu assister aussi, dans certains processus morbides bulbaires, à la dissociation déjà décrite entre le facial supérieur et le facial inférieur. Plusieurs hypothèses ont été émises par MM. Duval, Mendel..., etc., etc. Les travaux récents de Marinesco et de Van Gehuchten démontrent que cette sorte d'indépendance clinique est bien ici le fait de centres distincts et séparément lésés.

2° **Innervation du voile du palais.** — Il est admis, d'une façon générale, que quelques muscles du voile du palais sont innervés par le facial et que, par conséquent, dans la paralysie faciale périphérique on doit observer des modifications dans la forme du voile palatin ou de la luette. Il n'en est rien. La physiologie et la clinique sont d'accord pour refuser au nerf de la 7^{me} paire toute influence sur l'appareil moteur du voile. Ce rôle appartient à certains filets du spinal et du pneumo-gastrique que Lermoyez réunit sous le nom de vago-spinal.

3° **Sécrétion lacrymale.** — De l'avis de presque tous les auteurs classiques, la glande lacrymale ne doit pas être comprise dans la zone d'action du facial. Pendant longtemps on a attribué la sécrétion lacrymale à l'activité fonctionnelle du trijumeau ou

du sympathique. Si l'on se rapporte aux expériences de Vulpian et Journiac, de Triboudeau et Laffay, il semble cependant que le facial préside à la production des larmes. Les observations cliniques de Goldzieher, Hutchinson, Jendrassick, Campos, etc., témoignent en faveur d'une telle opinion; certains faits chirurgicaux (résection du trijumeau, du facial et du sympathique), donnent raison à ces auteurs.

D'ailleurs, le rapprochement entre la sécrétion lacrymale et les mouvements de la face paraît parfaitement justifié; il est en effet très rationnel d'attribuer au nerf de la physionomie la faculté du pleurer.

Vu : *Le Président de la thèse,*

CAUBET.

Vu : *Le Doyen,*

CAUBET.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 15 février 1902.

Le Recteur, président du Conseil de l'Université,

PERROUD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Abadie (J.) — Les localisations fonctionnelles dans la capsule interne, thèse de Bordeaux, 1900-1901.

Amabilino (Rosario). — *Revue de Neurologie,* 1898, p. 611.

Axenfeld. — Traité des névroses.

Bard. — Du signe de l'orbiculaire dans le diagnostic de la paralysie faciale, *Lyon médical,* 1901, p. 218.

Beevord et Horsley. — *The experimental investigation into the arrangement of the excitable fibres of the internal capsule of the Bonnet Monkey (Macacus Simius). Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, vol. 181, 1890, pp. 49-88.

Betcherew. — Sur les résultats de l'examen de l'excitabilité de la région postérieure du lobe frontal, *Revue de Neurologie,* 1899, p. 532.

Boïadjew. — Le signe de l'orbiculaire de la paupière, paralysie du facial supérieur, thèse de Genève, 1892.

Burdon-Sanderson (J.) — *Note on the excitation of the surface of the cerebral hemispheres by induced currents. Roy. Soc. Proc.,* vol. 22, p. 368, 1874.

Cantu (Vittorio). — Paralysie faciale totale, d'origine centrale. *Revue de Neurologie,* 1899, p. 696.

Charcot. — *Leçons du Mardi*, 1887-88, t. I, p. 207.

Charpy. — *Traité d'anatomie Charpy-Poirier,* centres nerveux, 2me édition, 1902.

Chvostek (d'après Nothnagel). — *Handbuch der Krankeiten den nerven system,* 1876.

Clavey. — Thèse de Paris, 1897-98.

Coingt. — Thèse de Paris, 1878.

Cunéo. — *Traité d'anatomie Charpy-Poirier,* nerfs craniens, 1re édition, 1899.

Curville et Duret. — Sur les fonctions des hémisphères céré-

braux. — Histoire critique et recherches expérimentales, *Archives de physiologie*, 1875, p. 465.

Davaine. — *Gazette médicale de Paris*, 1852-53.

Déjerine. — *Anatomie des centres nerveux*, t. II, fasc. I, 1901. — Seméiologie du système nerveux, *Traité de pathologie générale*, t. V.

Deligné. — Contribution à l'étude du facial supérieur dans les hémiplégies cérébrales, thèse de Paris, 1899-1900.

Dhoste. — Sur le signe de Legendre et le signe de Revilliod, thèse de Bordeaux, 1900-1901.

Dieulafoy. — *Manuel de pathologie interne.*

Duplay. — *Union médicale*, 1854.

Eichorst. — *Traité de pathologie interne*, 3e édition, trad. franç.

Feré. — *Nouvelle iconographie de la Salpétrière*, mai-juin, 1898.

Ferrier. — *The Bristish medical Journal*, avril, 1873.

F. Franc et A. Pitres. — Recherches expérimentales et critiques sur l'excitabilité des hémisphères cérébraux, *Archives de physiologie*, 1885, p. 166.

Grasset. — *Traité des maladies du système nerveux*, 1894. Article paralysie faciale. — Diagnostic des maladies de l'encéphale, 1901.

Grisolle. — *Traité de pathologie interne*, t. II, p. 811.

Ivanoff. — Agrandissement de la fente palpébrale, thèse de Toulouse, février 1902.

Jaccoud. — *Traité de pathologie interne*, t. I, p. 509.

Hallopeau. — *Revue de Médecine et de Chirurgie*, p. 937.

Hervey. — Société anatomique, 1874, p. 29.

Huguenin. — *Iahresbericht für die medicinische Wissenschaft*, 1872, et *Anatomie des centres nerveux*, trad. franç. par Keller.

Landouzy. — Thèse de Paris, 1876.

Legendre. — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance, Paris, 1846.

Marinesco. — L'origine du facial supérieur, *Revue de neurologie*, 1898, p. 30. — Nouvelles recherches sur l'origine du facial supérieur et du facial inférieur, *Presse médicale*, 16 août 1899.

Miraillié. — De l'état du facial supérieur et du moteur oculaire commun dans l'hémiplégie organique, *Archives de neurologie*, 1899, p. 1.

Pierreson. — De la diplégie faciale, *Archives générales de Médecine*, 1867.

Potain. — *Dictionnaire des sciences médicales*, en 100 vol.

Raymond. — *Presse médicale*, 1er janvier 1902.

Revilliod. — *Revue médicale de la Suisse romande,* 1889, p. 595.

Roux (Joanny). — Double centre d'innervation corticale oculo-motrice, *Archives de neurologie,* 1899, p. 177.

Sapolini. — *In Traité d'Anatomie Charpy-Poirier.*

Simoneau. — Thèse de Paris, 1877.

Silva. — Un cas d'épilepsie jacksonienne, contribution à l'étude du centre du facial supérieur, *Revue de neurologie,* 1898, p. 889.

Soury. — *Le Système nerveux central,* p. 1707.

Trousseau. — *Cliniques médicales.*

Van Gehuchten. — *Anatomie du système nerveux de l'homme,* 3e édition, 1900.

Pugliese et Milla. — *Rivista sperimentale di frenatria,* 1896, et *Rivista di patologia nervosa et mentale,* février 1898, p. 49.

INNERVATION DU VOILE DU PALAIS

Beaunis. — Physiologie humaine, 3me édition, 1888, t. II, p. 622.

Beevor et Horsley. — *Note some of the molir fonctions of certain cranial nerves. Procedings of the royal society,* 16 mai 1888.

Boulloche.— *Traité de Médecine Debove et Achard,* art. *Paralysie faciale.*

Chauveau. — Du nerf pneumogastrique dans l'acte de la déglutition, *Journal de Brown-Séquard,* 1862.

Coyne. — *Dictionnaire des Sciences médicales,* en 100 volumes, art. *Nerf facial.*

Davaine. — *Gazette médicale de Paris,* diplégie faciale, 1852-53.

Debrou. — Des muscles qui concourent aux mouvements du voile du palais, thèse de Paris, 1842.

Eichorst. — *Traité de pathologie int.,* 3e édition ; traduction française, t. III, p. 565.

Grabower. — *Ueber die Kern und Wurzeln des nervus accessorius und nervus vagus und deren gegenseitige Beziehungen, Arch. für Laryngologie,* t, II, 1894.

Grasset. — *Traité des maladies du système nerveux,* art. *Paralysie faciale.*

Hallion. — *Traité de médecine Charcot-Bouchard,* art. *Paralysie faciale.*

Hein. — *Ueber die nerven des gaumensegels, Arch. von Müller,* 1884.

Jendrassik. — *Revue de neurologie,* 1894, p. 186.

Jonnesco. — *Traité d'anatomie Charpy-Poirier,* 1re édition, art. *Pharynx.*

LERMOYEZ. — Les paralysies du voile de palais et le nerf facial. *Presse médicale*, 7 mai 1898.

LONGET. — *Traité de Physiologie*, 3me édit., 1866.

PIERRESON. — *Arch. générales de Médecine*, 1867. *De la diplégie faciale.*

RAYMOND. — *Presse Médicale*, 1er janvier 1902.

REID. — *An experimental investigation ints the function of the eigth pair, of nerves. Edimbourg méd. and. surg. journal*, vol. XLIX, 1838.

RETHI. — *Viener med. Presse*, 1893, nos 50 et 51.

RICHET. — *Traité pratique d'Anatomie chirurgicale*, 5e édition, 1877.

ROUSSEAU. — Etude de l'innervation des muscles du voile du palais. Thèse de Paris, 1898.

SAINTON. — De la diplégie faciale, *Gazette des Hôpitaux*, 16 novembre 1901.

SAPPEY. — Anatomie humaine.

TESTUT. — *Traité d'anatomie descriptive*, 2e édit.

TILLAUX. — *Traité d'anatomie topographique.*

VIAULT et JOLYET. — *Traité de physiologie*, 3e édit. 1898.

VOLKMANN. — *Ueber die motorischen Wirkungen der kopf und Halsnerven, Arch. für anat. und phys.*, von J. Müller, 1840.

VULPIAN. — Sur l'origine des nerfs moteurs du voile du palais chez le chien. (Compte rendu de l'Académie des Sciences, 1866.)

SÉCRÉTION LACRYMALE

ARLOING. — Effets de la section du cordon vaso-sympathique sur les fonctions de la glande lacrymale et des glandes des paupières, *Arch. de physiologie*, 1890-91.

BEAUNIS. — *Loc. cit.*, t. II, p. 196.

BERGER. — Névroses de sécrétion de la glande lacrymale, *Arch. d'ophthalm.*, 1894, p. 101.

Cl. BERNARD. — Leçons sur le système nerveux.

BOULLOCHE. — *Traité de Médecine Debove et Achard.*

CAMPOS. — Recherches expérimentales et cliniques sur les nerfs sécréteurs des larmes, thèse de Paris, 1896-97.

COYNE. — *Dictionnaire des sciences médicales*, en 100 volumes, art. *Nerf facial.*

CZERMAK. — *Moleschots Untersuchungen zur Maturlehre des Menschen und der Thiere*, 1860, t. VII, p. 377.

DEMTSCHENKO. — *Pflügers Arch. f. die ges. Physiologie*, 1872, t. VI, p. 191.

Frédéric. — *Traité de physiologie*, 1901.

Goldzieher. — *Ueber ein bisher überkanntes symptom der completen Facialislähmung*, Congrès d'Heildeberg, 1893.

Grasset. — *Traité des maladies du système nerveux*, article *Paralysie faciale.*

Hallion. — *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, article *Paralysie faciale.*

Hedon — *Manuel de physiologie*, 2e édition, 1901.

Herzenstein. — *Beiträge zur Physiologie und Thérapie der Thränenorgane*, Berlin, 1868.

Hutchinson. — *Paralysis of Portio dura of right side in Ophtalmic Hospital Reports.*

Jendrassik — *Revue de Neurologie*, 1894, p. 186.

Krause. — *Arch. f. opth.*, 1873.

Laffay — Recherches sur les glandes lacrymales et leur innervation, *Thèse de Bordeaux*, 1896-97.

Magendie. — *Physiologie*, 1839.

Reich. — *Arch. für opht.*, 1873.

Strauss. — Communication à l'Académie des Sciences, 1879.

Tepliachine. — Recherches sur les nerfs sécrétoires de la glande lacrymale, *Archives d'ophtalmologie*, 1894, p. 401.

Triboudeau. — Du rôle du facial dans la sécrétion lacrymale, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1895.

Troisier. — *Dictionnaire des Scienc. méd.*, en 100 vol., art. *Paralysie faciale.*

Uthoff. — *Neurologie centralblatt*, 1883, p. 542.

Viault et Jolyet. — *Physiologie*, 3me édition, 1898.

Vulpian. — Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1879, p. 276.

Vulpian et Journiac. — Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1879, p. 393.

Wolferz. — *Experimentelle Untersuchungen über die Innervationswege der Thränendrüse Dissert. Dorpat*, 1871.

Toulouse. — Imp. G. Berthoumieu, rue Denfert-Rochereau, 15 — 2- 902